

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

TROIS CAS DE KÉRATOCONE RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Par le Dr **BADAL**

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de médecine de Bordeaux

Il m'a été donné de revoir, à quelques jours d'intervalle, trois personnes atteintes de kératocône et opérées déjà depuis plusieurs années. J'ai pu observer ces malades de temps à autre; leur état est maintenant stationnaire, et les résultats fournis par l'intervention chirurgicale dont ils ont été l'objet semblent pouvoir être considérés comme définitifs. Il ne sera pas sans intérêt de voir quels ont été ces résultats.

Deux fois j'ai eu recours à l'iridectomie seule; dans le troisième cas, cette opération s'est montrée impuissante à enrayer définitivement la marche de l'ectasie et j'ai dû pratiquer plus tard l'excision du sommet du cône.

I. — *Double kératocône. Iridectomie. Rétablissement de la vision sans verres correcteurs.*

Un jeune homme, élève d'une école normale, sans antécédents héréditaires particuliers, et dont la vue paraît avoir été bonne pendant l'enfance, a été atteint, vers l'âge de quinze ans, de kératite suivie, des deux côtés, d'un néphélion central, disparu assez vite. La vision était redevenue bonne lorsque, à vingt-trois ans, sans autre cause appréciable qu'un surmenage dû à la préparation des examens de sortie, une amblyopie survint brusquement et, dans l'espace de quelques jours, toute lecture devint impossible.

Consulté en janvier 1884, je constate que, des deux côtés, la cornée est devenue absolument conique; le sommet du cône, demeuré transparent, à peine opalin, semble aminci, et se laisse déprimer facilement par un stylet. Tension oculaire sensiblement normale.

L'état général n'est pas brillant : faiblesse générale, anémie prononcée, anorexie.

Une large iridectomie supérieure est pratiquée de chaque côté. La vision s'améliore assez bien pour que, trois mois après, ce jeune homme puisse reprendre ses études. Il lit, en clignant, il est vrai, les plus fins caractères à 20 ou 25 centim. ; son acuité à distance est de 1/4 à droite, de 1/6 à gauche; aucun verre sphérique ou sphéro-cylindrique ne donne un meilleur résultat. Seul, le trou sténopéique élève un peu le chiffre de l'acuité. Les cônes se sont un peu affaissés, mais demeurent encore très apparents. Le disque de Placido montre une surface cornéenne très inégale.

Deux ans plus tard, la vue s'est encore améliorée ; le sujet n'est plus obligé de cligner autant que par le passé lorsqu'il veut voir nettement. Devenu instituteur, il surveille sans difficulté ses élèves, lit aisément à des distances comprises entre 20 et 60 centimètres et peut fournir une somme de travail relativement considérable. Passionné pour les études botaniques, il est parfois obligé de recourir à l'emploi de la loupe, mais guère plus que toute autre personne.

Voici maintenant seize ans que l'iridectomie a été pratiquée et depuis lors la situation a peu varié ; le sujet exerce toujours ses fonctions d'instituteur et n'en ressent aucune fatigue. Il a renoncé à se servir des lunettes à trou sténopéique dont il faisait usage dans certaines circonstances, pour voir plus nettement, et corrige fort bien son vice de réfraction, comme beaucoup de personnes placées dans des conditions analogues, par un jeu des paupières et une inclinaison de la tête, qui lui permettent de n'utiliser que la portion de cornée susceptible de fourrir des images relativement nettes. Les deux yeux, sous ce rapport, paraissent se comporter de même.

De temps à autre, collyre de pilocarpine quand la vision semble moins bonne.

Par quel point du cône s'exerce la vision ? Ce n'est pas assurément par le sommet. A priori, on pourrait croire que le sujet met à profit les parties les plus périphériques de la cornée ; mais on sait, depuis les recherches de Graefe, que dans le staphylome pellucide conique, le centre de la cornée ne représente pas exactement un cône, ni une ellipse, mais bien une hyperbole, et qu'à des courbes d'un très petit rayon de courbure en succèdent d'autres à rayon de moins en moins grand, à tel point qu'on peut trouver à la périphérie, de l'hypermétropie.

C'est donc dans la zone intermédiaire au deux points extrêmes de la courbe que se trouve, en général, la portion de cornée la moins irrégulière sous le rapport de la réfraction.

Dans le cas particulier, une observation attentive de la façon dont se fait la lecture montre que c'est bien ainsi que se passent les choses. Le sujet cligne juste assez pour laisser à découvert la partie inférieure du coloboma irien, immédiatement au-dessous de la base du cône.

Si maintenant on cherche à se rendre compte de la part qui revient à l'iridectomie dans le rétablissement de la vision, on arrive à cette conclusion que les résultats de l'opération sont de deux ordres bien différents.

Le résultat le plus immédiat a été d'enrayer net le développement du staphylome, et même d'amener son affaissement partiel, en faisant cesser le défaut d'équilibre entre la tension oculaire et la résistance du tissu cornéen affaibli par des causes difficiles d'ailleurs à bien préciser. Une poussée de kératite a précédé, il est vrai, le kératocône, mais cette affection datait de quinze ans et n'avait laissé presque aucune trace. Il est impossible de ne pas voir là un des facteurs de l'ectasie, mais il est certain que le surmenage de l'appareil visuel, un état général assez mauvais à ce moment, et d'autres causes qui nous échappent, ont dû jouer un rôle important dans l'évolution du staphylome pellucide, qu'une kératomalacie primitive ou essentielle ne suffit en aucune façon à expliquer.

Quoi qu'il en soit, si dans les faits de ce genre il ne s'agit pas de glaucome antérieur au sens propre du mot, l'iridectomie n'en agit pas moins de la même façon que dans le glaucome proprement dit, en réduisant la tension intra-oculaire ; j'en ai obtenu dans des cas nombreux les meilleurs résultats, et je ne m'explique pas que cette opération, depuis longtemps conseillée par Travers et Tyrell, ne jouisse pas d'une plus grande faveur.

Un autre résultat de l'iridectomie a été de mettre en regard d'une partie utilisable de la cornée, grâce à la brèche faite à l'iris, une ouverture à travers laquelle la vision s'exerce dans des conditions inespérées.

Faut-il, en principe, faire cette iridectomie étroite, de manière à réduire autant que possible le diamètre des cercles de diffusion ; faut-il, se plaçant à ce point de vue, préférer à l'iridectomie l'iridodésis conseillée par Critchett et Bowman ?

Mais alors on perd tout le bénéfice des larges sections scléro-cornéennes dans leur action antiglaucomeuse.

C'est d'ailleurs une erreur de croire que l'image vue, distinguée par les kératoconiques, leur est donnée par toute l'ouverture pupillaire ; il suffit d'observer attentivement ces sujets pour constater qu'ils font de leur cornée et de la pupille agrandie par l'iridectomie, trois parts assez nettement délimitées : l'une, celle qui correspond à l'ectasie, fournit des images tellement diffuses et indistinctes qu'ils en font abstraction ; une seconde, la partie tout à fait périphérique, située au niveau de la région équatoriale du cristallin, en un point où, pour toutes sortes de raisons, les aberrations de réfraction sont considérables, est recouverte par la paupière supérieure. Reste la partie moyenne correspondant à la partie inférieure du coloboma, située entre la base du cône et le bord libre de la paupière ; c'est la seule dont les opérés ont intérêt à se servir et ils apprennent vite à en tirer le meilleur parti possible.

Mais il s'en faut bien que, même en ce point, les différents méridiens de la cornée, ou les différentes parties d'un même méridien, se prêtent également bien à la vision ; des mensurations ophtalmométriques ont montré à Javal et à d'autres, qu'il existe à cet égard des inégalités très grandes, donnant lieu à un astigmatisme fort irrégulier, et c'est pourquoi je considère comme préférable de pratiquer une iridectomie assez large, qui laisse au sujet la possibilité de chercher entre telle ou telle partie de sa pupille, celle qui lui semble préférable, en s'aidant de ces petits artifices parfois bizarres dont les kératoconiques, comme les astigmates, arrivent instinctivement à faire usage, sans que la plupart du temps aucun des moyens optiques conseillés jusqu'ici puisse les remplacer, je veux parler des lunettes à trou ou fente sténopéique, associées ou non à des verres sphériques ou sphéro-cylindriques ; des verres coniques ou hyperboliques et des verres de contact, qui trouvent si rarement leur application.

II. — *Double hératocône. Iridectomie. Rétablissement de la vision. Amélioration par des verres sphéro-cylindriques forts.*

Le sujet de cette observation est une dame âgée de 34 ans au moment de mon premier examen. Depuis quelques années, la vue

s'affaiblit graduellement sans cause apparente et sans qu'aucun verre puisse l'améliorer. Elle est réduite à ce moment à 1/20 environ.

Aucune affection oculaire n'a précédé cette amblyopie; pas d'antécédents héréditaires qui méritent d'être signalés. Mais la malade, bien que solidement charpentée, de haute stature et d'apparence robuste, porte des stigmates de scrofule datant de l'enfance; elle est en traitement depuis longtemps pour une affection de l'oreille interne, des deux côtés, et entend très mal. La dentition est défectueuse; nervosisme prononcé. Je ne serais pas éloigné de croire qu'une tare héréditaire, due à une syphilis plus ou moins lointaine, a joué un rôle important dans la production d'une dyscrasie cornéenne.

Les cornées sont fortement coniques, moins toutefois que dans le cas précédent, et laissent voir le fond de l'œil. Sommet du cône facilement dépressible, comme aminci. Partout ailleurs, l'impression au toucher est celle d'un tonus normal. Pas d'autre particularité ophthalmologique qu'un léger croissant staphylomateux, bien qu'il n'y ait pas eu de myopie antérieure.

Une double iridectomie supérieure est pratiquée en mai 1890. Les cornées s'affaissent dans des proportions notables. Quinze jours après, l'opérée peut lire à l'aide d'un trou sténopéique de 1 millim. 1/2, plaqué contre un verre sphérique convexe de 5 dioptries. Quelques mois plus tard, des caractères typographiques de dimensions ordinaires sont lus assez couramment, sans verres ni trou sténopéique, à 20 ou 25 centim. L'acuité à distance est de 1/10. Des verres cylindriques concaves de 6 dioptries 75° œil droit; 165° œil gauche, permettent de voir bien plus nettement et donnent une acuité de 1/6 qui s'élèvera par la suite à 1/4 pour l'œil gauche. Les cornées sont à peine coniques.

La lecture, les travaux d'aiguille s'effectuent sans peine avec les verres cylindriques, mais cette dame s'en passe volontiers et se tire très bien d'affaire sans leur secours. La santé générale continue à n'être pas bonne; pertes utérines fréquentes, et chaque fois la vision s'en ressent. La malade se trouve alors très bien d'un collyre de pilocarpine.

Un examen attentif et maintes fois répété des conditions dans lesquelles s'exerce la vision, m'a montré qu'ici encore c'est la zone moyenne de la moitié supérieure de la cornée qui est mise à profit pour voir aussi nettement que possible.

III. — Kératocône O.G. Astigmatisme O.D. Iridectomie et, plus tard, excision du cône, avec sutures.

Une dame, âgée de 24 ans, se présente à ma consultation, en octobre 1892, pour des troubles visuels de l'œil droit remontant à trois ans. La cornée est nettement conique, avec deux petites opa-

cités au sommet du staphylome, bien qu'il n'y ait jamais eu antérieurement de kératite proprement dite, ni aucune autre affection oculaire. Pas de lésions ophtalmoscopiques. A noter dans les antécédents héréditaires : père très myope. — (Eil gauche bon, très léger astigmatisme : V = 2/3.

La santé générale laisse beaucoup à désirer : lymphatisme, anémie. Dentition très mauvaise. Cette jeune dame nourrit son premier né, âgé de sept mois ; elle est visiblement fatiguée, presque épuisée ; je lui donne le conseil de confier son enfant à une nourrice et de se soumettre à une opération ; elle s'y refuse. En attendant : collyre de pilocarpine, régime tonique. Sept mois se passent ; le staphylome a progressé, il tend à devenir opaque, toute lecture est devenue impossible, à aucune distance. Dans l'autre œil, l'acuité est descendue de deux tiers à un tiers, et l'astigmatisme, évidemment acquis, tend à augmenter.

L'enfant étant enfin sevré, une large iridectomie supérieure est pratiquée en juin 1893 ; le cône subit un affaissement très prononcé, et l'opérée, quelques semaines plus tard, arrive à lire à une distance de quinze à vingt centimètres les plus fins caractères typographiques. Du reste, la malade ne cherche pas à faire usage de cet œil, l'autre étant fort bon, en somme.

Les choses vont ainsi pendant quatre ans, jusqu'en 1897. Une grossesse est survenue, au cours de laquelle la situation ne s'est pas aggravée. Accouchement normal. Mais, cette fois encore, la malade veut nourrir son enfant, et bientôt, en même temps que la santé générale s'affaiblit, le kératocône devient de plus en plus saillant et son sommet s'effile et s'amincit à tel point qu'une rupture semble imminente. Il faut sevrer l'enfant et se résoudre à une nouvelle opération : l'excision du cône.

Le procédé de Bader est celui auquel j'ai habituellement recours en pareil cas, avec cette modification au manuel opérateur qu'au lieu de suturer les lèvres de la plaie après l'excision du lambeau, je mets les fils en place avant d'attaquer la cornée. J'attache la plus grande importance à cette manière de faire.

Voici comment je procède :

A l'aide d'une aiguille courbe, la base du staphylome est traversée de part en part, en avant du plan de l'iris, suivant une direction verticale, en trois points différents, l'un au milieu, l'autre sur les parties latérales, par des fils de crin très légers et parfaitement aseptiques. Les lignes de ponction et de contre-ponction, disposées suivant deux rangées sensiblement parallèles au diamètre horizontal de la cornée, lais-

sant entre elles une surface ovalaire correspondant à la portion à exciser. Les deux extrémités du même fil sont prises entre les mors d'une petite pince à forcipressure et rejetées sur le côté jusqu'au dernier temps de l'opération. Un couteau à cata-racte introduit à la base du cône, comme pour une kératotomie, fait une première section de l'intérieur à l'extérieur, suivant une ligne transversale correspondant à un des côtés du lambeau à exciser et à 2 millim. en avant du point de pénétration des fils. Fixant alors le bord du lambeau avec une pince à dents de souris, on le détache par une seconde incision, pratiquée cette fois de dehors en dedans. Bien qu'à ce moment l'iris et le cristallin se trouvent projetés en avant, il est toujours facile à un chirurgien exercé de ne pas blesser ces organes. Les lèvres de la plaie sont enfin rapprochées et suturées rapidement. Bandage ouaté, légèrement compressif.

Cette manière de faire me paraît infiniment préférable à celle qui consiste à passer les fils après coup. Une fois la chambre antérieure largement ouverte, il est très malaisé de traverser la cornée, même avec les aiguilles les plus fines, sans parler du danger qu'il y a à voir l'iris, ou même le cristallin, venir s'engager dans une ouverture restée béante.

J'ai pratiqué maintes fois cette opération, soit pour des kératocônes proprement dits, très saillants, avec leucomes ne permettant guère d'espérer le rétablissement de la vision, soit pour des staphylomes opaques, et jamais je n'ai observé ces réactions si vives et ces synéchies antérieures qui paraissent avoir découragé Fieuzal, Panas, et d'autres bons opérateurs.

Je ne saurais trop conseiller de ne se servir ni de catgut, jamais assez fin pour les sutures de la cornée ; ni de fils de soie qui donnent presque toujours lieu, malgré une antisepsie parfaite, à un peu de suppuration ; ni de fils d'argent, moins maniables que ceux de crin.

Ne pas réunir les lèvres de la plaie me paraît être une pratique mauvaise ; je ne puis m'expliquer la compression prolongée, substituée à la suture par Galezowski et d'autres oculistes, que par la crainte, si répandue autrefois, des accidents auxquels pouvaient donner lieu les sutures de la cornée.

Dans le cas qui nous occupe, les suites de l'opération furent des

plus simples. La coaptation des lèvres de la plaie était parfaite après quarante-huit heures ; les fils purent être enlevés le cinquième jour et tout pansement supprimé le dixième jour.

La cornée présente une courbure à peu près sphérique, mais la vision reste défectueuse par suite des nébulosités cornéennes et d'un astigmatisme irrégulier prononcé. Néanmoins, la malade y verrait assez bien pour se conduire avec cet œil, et de très près elle peut lire de gros caractères.

Depuis sept ans, la situation est restée la même. L'astigmatisme de l'autre œil, qui avait doublé pendant les périodes de crise, n'a plus augmenté. Il est à souhaiter qu'une troisième grossesse suivie d'allaitement ne vienne pas provoquer de nouveaux désordres du côté de l'appareil de la vision.

A l'occasion des malades dont je viens de rapporter l'observation, je ne ferai pas l'histoire des opérations autres que l'iridectomie et l'excision du cône, dirigées contre le staphylome pellucide : trépanation, paracentèses répétées, iridodésis, abrasion, scarifications, cautérisations, ponctions avec le cauteré, en vue d'établir un trajet fistuleux, etc. Je ne parlerai pas davantage du traitement par les myotiques, suivi ou non de la compression prolongée. J'ai eu à traiter un assez grand nombre de cas de ce genre, et j'ai essayé avec des résultats divers de la plupart de ces méthodes. Aucune ne m'a donné d'aussi bons résultats que l'iridectomie.

CONCLUSIONS

Une large iridectomie supérieure est la méthode de choix dans le traitement du staphylome pellucide.

L'excision d'un lambeau ovalaire comprenant le sommet du cône doit être réservée aux cas où l'iridectomie a échoué.

L'excision sera précédée de la mise en place des fils de suture, fils de crin de préférence.

Le défaut d'équilibre entre la tension oculaire et la résistance amoindrie de la cornée, qui pourrait se produire de temps à autre, même après l'opération, sera combattue par l'emploi des myotiques, aussi longtemps que cela semblera nécessaire.

La plupart des kératoconiques étant des sujets débilités ou atteints de tares héréditaires, l'emploi des toniques et des reconstitutants devra venir en aide au traitement chirurgical.

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET A LA PATHOGÉNIE DES LÉSIONS DU NERF OPTIQUE DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES (1)

(Suite et fin.)

Par le Dr G. SOURDILLE

Professeur suppléant à l'École de médecine de Nantes.

Parmi les nombreuses hypothèses formulées pour expliquer les lésions des nerfs optiques au cours de l'évolution des tumeurs intra-crâniennes, plusieurs ont déjà vécu et n'ont plus qu'un intérêt historique : telles sont celles de la compression du sinus caverneux (de Graefe) et celle de l'action réflexe (Benedict et Huylings-Jackson). Actuellement, trois théories subsistent, qui se partagent la faveur des cliniciens et auxquelles sont attachés les noms de Schmidt-Manz, de Leber-Deutschmann et de Parinaud. Nous les passerons rapidement en revue et nous verrons si elles peuvent expliquer d'une façon suffisante les phénomènes cliniques et anatomiques observés (2).

Théorie de Schmidt-Manz. — Elle est basée, comme on le sait, sur l'hypothèse suivante : la présence d'une tumeur cérébrale détermine dans le crâne une augmentation de pression qui a pour effet de chasser dans l'espace sous-vaginal du nerf optique une partie du liquide céphalo-rachidien. De cette migration sous pression résulte d'abord une hydropisie des gaines ; puis, le liquide, filtrant à travers la gaine pie-mérimienne, donne lieu à l'œdème du nerf optique et de la papille, avec refoulement de la lame criblée en avant et gène de la circulation.

Cette conception était séduisante ; fondée sur la continuité, découverte par Schwalbe, des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau avec ceux du nerf optique, elle expliquait d'une façon satisfaisante les lésions purement œdémateuses que le micro-

(1) Voir *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1901.

(2) Ce travail était déjà rédigé quand a paru la thèse de M. DUPUY-DUTEMP.

scope révèle au début de l'affection. D'autre part, les récentes tentatives chirurgicales, montrant qu'une ponction lombaire ou une trépanation, même sans ablation de la tumeur, modifiait avantageusement et l'évolution et les signes cliniques de la papillite, lui ont donné une confirmation apparente, en même temps qu'un regain de faveur. Aussi cette théorie, bien que peu admise en France, est-elle toujours en honneur à l'étranger, et la voyons-nous tout récemment encore soutenue, bien que combinée à la théorie toxique, par le professeur Karl Baas (1).

Reposant sur une disposition anatomique réelle, appuyée par des résultats thérapeutiques indiscutables, cette hypothèse sur le rôle joué par l'augmentation de la pression intra-crânienne a cependant soulevé contre elle une série d'objections sans réplique, d'ordre clinique et expérimental.

Si l'augmentation de la pression intra-crânienne est vraiment la cause de la papillite, il doit y avoir un rapport exact entre l'intensité de l'une et de l'autre, c'est-à-dire que la papillite doit s'accentuer avec l'accroissement de la pression intra-crânienne. La clinique cependant nous montre que semblable rapport n'existe pas. « Dans les cas où la pression intra-crânienne acquiert son plus haut degré d'intensité, l'hydrocéphalie chronique, la névrite optique ne constitue qu'une exception rare, et quand elle se manifeste, elle n'est jamais intense » (Gowers). H. Jackson l'a vue faire défaut dans les « vastes hémorragies encéphaliques, avec augmentation considérable de la pression, ainsi que dans des cas de tumeurs très volumineuses du cerveau » ; de mon côté, j'ai vu une pièce présentée en 1895 à la *Société anatomique de Paris* par mon collègue et ami le Dr Auclair, sur laquelle on constatait un kyste de la dure-mère mesurant exactement 16 centim. dans le sens longitudinal, 7 centim. 5 transversalement et environ 4 centim. d'épaisseur, sans la moindre réaction du côté des yeux. Il s'agissait cependant ici d'un processus chronique, bien susceptible de produire une augmentation considérable de la pression intra-crânienne.

Par contre, la névrite accompagne souvent des tumeurs

(1) K. BAAS, *Zeitschrift für Augenheilk.*, août 1899.

très petites (H. Jackson), ne dépassant pas le volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon. Elle peut même se produire indépendamment de toute tumeur, dans la méningite par exemple, qui certes ne semble pas agir d'une façon très marquée sur la pression intra-crânienne.

Rochon-Duvigneaud fait remarquer avec raison que jamais on ne trouve, dans les autopsies, d'hydropsie des méninges rachidiennes, et pourtant « l'espace sous-arachnoïdien de la moelle continue véritablement et à plein canal l'espace homologue de la cavité crânienne, tandis que l'espace sous-arachnoïdien du nerf optique ne communique avec le crâne que par une étroite fente ». Enfin, dans mon observation III, s'il est vrai qu'il existe un certain degré de névrite au début, on observe ce phénomène très important que malgré l'augmentation certainement très prononcée de la pression intra-crânienne, les gaines du nerf optique ne sont pour ainsi dire point dilatées.

Contrairement à l'hypothèse de Schmidt-Manz, la dilatation des gaines n'est pas la condition nécessaire du développement de la névrite : Gowers, dans son atlas, en cite deux cas; notre observation III en est une nouvelle preuve.

Une autre objection de grande valeur, à laquelle une réponse n'a jamais été donnée, est tirée de ce fait que la papillite, symptôme précoce (souvent le premier) des tumeurs cérébrales, se développe avant que la pression ait pu augmenter d'une façon sensible. Puis, à mesure que la tumeur s'accroît, et que, par conséquent, la pression intra-crânienne devient plus forte, la papillite et la dilatation des gaines diminuent pour ainsi dire parallèlement à l'augmentation de la pression pour arriver même jusqu'à l'atrophie.

Les faits expérimentaux donnent une nouvelle force à ces objections anatomo-cliniques. Il est vrai que de Schulten a pu, par l'augmentation de la pression intra-crânienne, produire dans les nerfs optiques des lésions comparables jusqu'à un certain point à celles qu'on observe en clinique. Mais les pressions auxquelles il fut obligé de soumettre ses animaux en expérience sont loin de celles qu'on constate dans la pratique. Chez le lapin, dont la pression intra-crânienne normale varie entre 5 et 7 millim. de mercure, des pressions de 40 à

50 millim. de mercure, soit dix fois plus fortes, sont nécessaires. Chez l'enfant, d'après les mensurations de Bergmann, de Quincke, la pression moyenne est de 12 millim. de Hg. Or, les plus fortes pressions observées par de Quincke dans l'hydrocéphalie et dans les tumeurs cérébrales ne varient que de 37 à 50 millim. de Hg; au-dessus de ces chiffres, il existe des phénomènes convulsifs. Les pressions pathologiques, qui ne sont tout au plus que 3 ou 4 fois supérieures à la pression normale, sont donc incapables de déterminer à elles seules des troubles du nerf optique, puisque l'expérimentation démontre qu'il faut des pressions 10 fois supérieures à la normale pour atteindre ce résultat.

Il ne faut d'ailleurs pas faire fond sur ces expériences de de Schulten. Reproduites par Parinaud, Deutschmann, Adamkiewicz, elles n'ont donné aucun résultat, et la conclusion que l'on doit tirer avec ces derniers expérimentateurs, c'est que l'augmentation artificielle de la pression intra-crânienne est incapable de reproduire des lésions papillaires de quelque durée et analogues à celles que l'ophtalmoscope nous révèle en clinique.

Battue sur le terrain anatomique et expérimental, la théorie de Schmidt-Manz a trouvé une suprême défense dans les résultats thérapeutiques que les chirurgiens, à la suite d'Horsley, ont obtenus par la trépanation. Ces guérisons, ces améliorations sont indiscutables; les partisans de la théorie de Schmidt-Manz et de celle de Leber-Deutschmann les interprètent chacun à leur façon suivant les nécessités de la défense. Les premiers disent: puisqu'il suffit d'une simple décompression pour améliorer la papillite, c'est que celle-ci est due à l'augmentation de la pression. Raisonnement un peu simple, trop simple même, ainsi que nous le verrons. Les fervents de la théorie infectieuse ou toxique disent de leur côté: les bons résultats obtenus par la soustraction du liquide toxique indiquent que ce liquide, doué de propriétés irritantes, était la cause déterminante des lésions.

Il est une affection médico-chirurgicale — la péritonite tuberculeuse — qui présente certaines analogies avec les maladies qui nous occupent. On sait que dans cette affection, l'ouverture de l'abdomen avec ou sans lavage du péritoine,

exerce une heureuse influence sur l'évolution des lésions péritonéales. Si l'on appliquait à ces effets curatifs le même raisonnement qu'à ceux de la trépanation, on devrait conclure que le liquide péritonéal est la cause de la péritonite tuberculeuse, puisque l'effet disparaît avec la cause. Or, nous savons que tout autre est la pathogénie de la tuberculose péritonéale, et que le liquide ascite est un épiphénomène : s'il joue un rôle dans l'évolution de la maladie, il n'a rien à voir dans sa pathogénie. L'action de la laparotomie ne se réduit certainement pas à la simple soustraction du liquide ; beaucoup plus vraisemblablement cette soustraction du liquide jointe à l'action de l'air et même de la lumière, agit en déterminant des réactions vaso-motrices dont le résultat est de modifier l'évolution des tubercules de la séreuse péritonéale. Dans la névrite optique, l'intervention chirurgicale agit très probablement par un mécanisme analogue, et l'explication de ses effets est certainement beaucoup moins simple que ne l'admettent les défenseurs de la théorie de Schmidt-Manz.

Théorie de Leber-Deutschmann. — Étant donnée l'insuffisance de la précédente hypothèse, le professeur Leber proposa en 1881, au Congrès de Londres, une nouvelle théorie pathogénique. Cet éminent observateur part de cette constatation que la papillite n'est point un simple œdème papillaire, mais une périnévrite et une névrite étendue du chiasma au bulbe oculaire. L'infiltration leucocytaire, cause de l'œdème, est due à l'action irritante déterminée par les produits phlogogènes sécrétés par les tumeurs et transportés au contact du nerf et de ses gaines par le liquide céphalo-rachidien.

Deutschmann, à la suite d'expériences publiées en 1887 et dont les premiers résultats avaient déjà été communiqués par Leber au Congrès de Londres, conclut que « la stase papillaire est une affection inflammatoire ; elle n'est pas à envisager comme une stase dans le sens de la théorie de Schmidt-Manz, mais elle est provoquée par des causes capables d'engendrer une inflammation — qu'elles soient maintenant de nature chimique ou parasitaire » (M. de Wecker).

Elschnig, dans l'important mémoire déjà cité, arrive aux mêmes conclusions. Nous devons nous arrêter un peu à ce dernier travail, basé sur un nombre considérable d'observa-

tions : 21 cas de tumeurs cérébrales diverses, 28 cas de méningites aiguës ou chroniques, 1 cas d'abcès multiples du cerveau. Dans les 21 cas de tumeur cérébrale, l'auteur trouve 20 fois des lésions de Stauungs-papille ou de névrite ; dans le cas où les lésions optiques manquaient, ils n'existaient pas d'hydrocéphalie interne ; dans tous les autres, au contraire, elle était manifeste.

Dans tous les nerfs malades, l'examen microscopique démontre de la névrite ou de la périnévrite avec infiltration leucocytaire ; les lésions étaient surtout marquées au niveau du canal optique, et même dans plusieurs faits, cette région était seule atteinte. Comme pour Deutschmann, cette infiltration est fonction d'infection et doit être attribuée à la stase dans les espaces intervaginaux d'un liquide chargé de substances phlogogènes, qui se manifestent, d'ailleurs, par des exsudats méningitiques ; si les lésions sont plus avancées au niveau du canal optique, c'est qu'en ce point la circulation du nerf est modifiée par la pénétration de vaisseaux plus volumineux.

Les arguments sur lesquels est établie la théorie infectieuse sont de trois ordres : cliniques, anatomiques et expérimentaux.

La principale raison clinique est qu'il n'existe aucune différence essentielle entre la « Stauungs-papille » et la névrite descendante ; chez le même sujet, on peut observer ces deux types et parfois le même œil peut les présenter successivement. C'est là un fait indiscutable, et le grand mérite des précédents auteurs est d'avoir démontré que, contrairement aux opinions antérieures, d'après lesquelles la papille seule était atteinte, le nerf est pris dans sa totalité, depuis le chiasma jusqu'à la sclérotique.

Au point de vue anatomique, l'infiltration embryonnaire est, suivant Leber, Deutschmann, Elschnig, Baas, etc., la lésion fondamentale, et seule l'infection peut l'expliquer.

Pour nous, nous basant sur les examens microscopiques d'Ulrich, d'Iwanoff, d'Otto Becker, de Renaut, de Parinaud, de Poncet, de Kuhnt, de Rochon-Duvigneaud et sur les nôtres, il nous est impossible d'admettre que cette accumulation de cellules embryonnaires soit la lésion initiale et la caractéristique anatomique de la papillite. Dans les observations de ces auteurs et dans les nôtres, la lésion dominante est l'œdème, c'est-à-

dire la dissociation des éléments névrogliques par un liquide dont nous aurons à déterminer l'origine, mais qui, nous pouvons le dire de suite, n'a aucun rapport avec le liquide céphalo-rachidien. C'est aussi la lésion initiale, et s'il existe une certaine prolifération cellulaire, elle est un phénomène consécutif, ne jouant qu'un rôle accessoire dans le processus ; elle s'observe dans les parties en voie de dégénérescence myélinique, et on peut dire qu'elle est d'autant plus accentuée que la dégénérescence est plus marquée. Une étude attentive des coupes montre que cette prolifération cellulaire est due à la multiplication des noyaux névrogliques. Lorsqu'on examine à un fort grossissement les cellules gliales des zones nerveuses en voie de dégénérescence, on peut suivre tous les stades de la segmentation karyokinétique de ces cellules ; il semble que cette prolifération névroglique ait pour but de combler les vides produits par la disparition de la myéline et de la fibre nerveuse. Ce phénomène est analogue, ainsi que le remarque justement Rochon-Duvigneaud, à la segmentation des noyaux de la gaine de Schwann dans l'atrophie des nerfs périphériques. Des recherches personnelles, entreprises depuis long-temps déjà, nous ont amené à croire que la névroglie, bien que d'origine neuro-épithéliale, n'a pas seulement un rôle de soutien comme le tissu conjonctif des nerfs, mais qu'elle est aussi et surtout un tissu isolateur, jouant par rapport aux éléments nobles des centres nerveux et des nerfs optiques, le rôle de la capsule enveloppante des cellules de ganglions périphériques et de la gaine de Schwann des fibres nerveuses. Cette analogie dans le rôle pathologique des noyaux névrogliques avec ceux de la gaine de Schwann n'a donc rien d'étonnant.

En outre de cette multiplication des noyaux névrogliques, il existe dans les parties les plus dégénérées un certain degré d'infiltration embryonnaire de l'arachnoïde et des cloisons conjonctives du nerf. Pour la périnévrite, il faut tenir compte de ceci : quand on examine des séries de coupe, on voit que dans les parties où la gaine est très distendue (région rétrobulbaire) les espaces sous-arachnoïdiens sont dilatés ; les cellules endothéliales qui tapissent les trabécules de ce réseau sont plus volumineuses ; leur protoplasma est très gonflé,

ainsi que leur noyau; un grand nombre même se desquamé, tombe dans le liquide qui remplit les mailles de la trame. Quand les gaines se vident de leur liquide, la gaine arachnoïdienne revient sur elle-même; elle paraît alors considérablement épaisse; ses cellules endothéliales se disposent sur plusieurs couches, ses noyaux se colorent plus vivement, tandis que les leucocytes sont au contraire peu nombreux. Ces éléments embryonnaires existent cependant, et on les retrouve dans les cloisons conjonctives. Mais l'infection seule peut-elle expliquer ces lésions? Si l'on examine un nerf, le sciatique par exemple, sur lequel on ajeté une ligature, on observe, en même temps que la dégénérescence des cylindraxes et de la myéline, une infiltration embryonnaire du tissu conjonctif périfasciculaire; il n'y a point d'infection ici cependant. Mais la dégénérescence myélinique a pour effet de produire dans le nerf de véritables déchets qui doivent être éliminés; les agents de cette élimination sont, on le sait, les phagocytes, les globules blancs; rien d'étonnant donc à ce qu'on les rencontre le long des vaisseaux dans les parties dégénérées. En outre, si l'on songe que le canal optique joue le rôle d'un véritable lac compresseur, ainsi que nous le verrons, et que l'infiltration embryonnaire présente son maximum à cette région, il est plus vraisemblable d'admettre qu'elle soit due à cette compression plutôt qu'à une infection.

Cette infection, en effet, a été admise uniquement pour expliquer ces lésions anatomiques, mais n'a jamais été démontrée. Elschnig, malgré ses essais variés de coloration, n'a jamais pu arriver à déceler de microbes dans les nerfs optiques qu'il a examinés. Bien plus, si nous étudions ses tableaux synoptiques, nous arrivons à cette constatation paradoxale: tandis que les affections cérébrales vraiment microbiennes (abcès du cerveau, méningites à diplocoques, etc.) ne s'accompagnent pas de lésions du nerf optique, les tumeurs certainement non infectieuses (hématomes, gliomes, etc.) en provoquent presque constamment le développement. Cette constatation, pour n'être pas nouvelle, ne nous semble cependant pas moins désastreuse pour la cause qu'il défend. Les expériences de Deutschmann, d'autre part, sur ce rôle des microbes, s'éloignent trop de ce qu'on observe en clinique pour avoir quelque valeur probante. Je ne veux point revenir sur

ces expériences connues de tous : je me bornerai à dire qu'elles montrent tout au plus que l'inoculation de bacilles de Koch dans les méninges détermine une méningite tuberculeuse, et que cette méningite peut elle-même donner lieu à des névrites optiques ; mais depuis longtemps la clinique nous a démontré cette coïncidence, et l'expérimentation n'a fait ici que confirmer les données de l'expérience sans expliquer le mécanisme des lésions.

Ne pouvant d'ailleurs expliquer par une infection microbienne tous les faits de Stauungs-papille et de névrite qui se rencontrent dans les affections cérébrales manifestement amicrobiennes, comme les hématomes, les kystes, les fibromes, les sarcomes, les gliomes, etc., on a invoqué alors une sécrétion de substances phlogogènes par ces tumeurs. Certes, bien que l'existence de ces toxines soit entourée encore de beaucoup de mystère, on peut, à la rigueur, admettre qu'elles jouent un rôle dans les tumeurs malignes, et particulièrement dans la cachexie qui marque si souvent la fin de leur évolution. Mais ces toxines sont-elles suffisantes à produire la névrite optique ? Et dans ce cas, pourquoi n'exercent-elles leur action que sur le seul nerf optique ? Car, malgré les examens de Huguenin, invoqués par Elschnig pour démontrer que tous les nerfs crâniens participent au processus d'infiltration lymphoïde observée dans les nerfs optiques, il me paraît certain de par la clinique et de par mes propres examens anatomiques (voy. obs. I) que ces nerfs peuvent être absolument sains.

D'autre part, cette action toxique des produits sécrétés ne concorde pas du tout avec les faits cliniques. Suivant la très juste remarque de Rochon-Duvigneaud, nous voyons journallement évoluer dans l'œil des tumeurs malignes, sarcomes, endothéliomes, gliomes ; leur caractère principal est de ne donner lieu à aucune réaction inflammatoire, à aucune infiltration cellulaire, qui devraient se produire rapidement si ces tumeurs sécrétaient véritablement des produits phlogogènes. Cette absence de réaction inflammatoire est même un des signes pathognomiques de ces affections, et les phénomènes aigus qui apparaissent sont des phénomènes glaucomateux et non inflammatoires. Comment donc admettre qu'une tumeur cérébrale puisse sécréter des toxines en quantité suffisamment

considérable pour infecter tout le liquide céphalo-rachidien, quand nous voyons les mêmes tumeurs développées dans l'œil, évoluant pour ainsi dire en vase clos, devant par là même rapidement saturer les liquides intra-oculaires, ne s'accompagner d'aucune inflammation ?

Pour toutes ces raisons, nous sommes obligé de conclure que la théorie infectieuse est une hypothèse jusqu'ici indémontrée, contre laquelle plaident et la clinique et l'histologie.

Théorie de M. Parinaud. — Une hypothèse qui répond mieux aux données que nous possédons actuellement est celle que M. Parinaud a proposée en 1877 dans sa thèse inaugurale et qu'il a soutenue et développée depuis à plusieurs reprises, particulièrement en 1879 (1) et en 1895 (2). Elle est fondée essentiellement sur la coïncidence, magistralement démontrée par l'auteur, de l'hydrocéphalie interne et de la papillite. Le développement d'une tumeur donne lieu à une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien ; celui-ci s'accumule sous pression dans les ventricules : c'est l'hydrocéphalie interne ; il en résulte un trouble dans la circulation lymphatique de tout le cerveau, et comme le nerf optique n'est qu'une portion extériorisée du cerveau, il éprouve la même gêne circulatoire, d'où œdème de la papille, c'est-à-dire du point le plus éloigné du cerveau. « Lorsque pour une cause quelconque, et par un mécanisme qui n'est pas bien connu, le liquide céphalo-rachidien augmente de manière à modifier la tension des cavités qui le renferment, il constitue un obstacle à la circulation lymphatique de retour dans l'encéphale, au même titre que l'obstruction d'un gros vaisseau ou la dégénérescence des ganglions lymphatiques sur une autre partie du corps. Les éléments de la lyphe apportés par la circulation sanguine sont retenus dans les tissus où leur accumulation produit un œdème lymphatique qui ne diffère pas essentiellement par son mécanisme de celui qui se produit lorsque la tension augmente dans le système veineux. »

Ici comme dans la théorie de Schmidt-Manz, l'augmen-

(1) *Annales d'oculistique.*

(2) *Ibidem.*

tation de la pression du liquide céphalo-rachidien est nécessaire, mais elle n'agit plus directement sur le nerf optique et ses gaines. Elle intervient seulement par l'intermédiaire de l'hydrocéphalie, et celle-ci « ne produit la névrite optique que par l'œdème qu'elle provoque ».

Le nerf optique ainsi œdématisé peut longtemps conserver sa structure et ses fonctions, mais au bout d'un certain temps il s'atrophie, et cette atrophie, comparable à celle qu'on observe dans les vieux œdèmes des cardiaques ou des brigitiques, est due à l'inflammation chronique développée par le séjour prolongé de la sérosité dans les tissus.

Rochon-Duvigneaud, dans un remarquable mémoire paru en l'année 1895 (1), se range à l'avis de M. Parinaud. Après avoir passé en revue les différentes hypothèses et avoir montré que toutes les autres étaient insuffisantes, il accepte la théorie de l'œdème cérébral comme s'adaptant le mieux aux faits anatomiques; quant à la genèse même de cet œdème, il semble réservé l'interprétation de M. Parinaud: « à vrai dire, celle-ci est encore incomplète par quelques points ».

Dans un travail plus récent (2), en collaboration avec M. Stanculeanu, Rochon-Duvigneaud, qui, comme M. Parinaud, admettait que les lésions débutaient par la papille et y présentaient toujours leur maximum d'intensité, constate que dans son dernier fait, la portion cérébrale du nerf était plus touchée que la partie rétrobulbaire; il semble alors hésiter dans l'interprétation de ce fait.

Pour nous, nous admettons complètement la notion fondamentale de la doctrine: œdème du nerf optique en rapport avec l'œdème du cerveau. Mais nous croyons que cet œdème se produit par un mécanisme tout autre que celui invoqué par M. Parinaud. De même, nous sommes d'avis que les lésions du nerf optique ne sont point limitées, au début, à la papille; et la stase lymphatique est insuffisante à expliquer à elle seule l'atrophie des faisceaux nerveux.

Nous essaierons de démontrer, à l'aide de données empruntées à l'anatomie normale et pathologique, le mécanisme précis

(1) *Archives d'ophtalmologie*, 1895.

(2) *Archives d'ophtalmologie*, 1898.

par lequel l'œdème se transmet du cerveau au nerf optique; nous verrons enfin, en mettant à profit la notion fournie par le microscope sur le siège exact du début de la dégénérescence atrophique du nerf, que le canal osseux joue dans la genèse de ces divers accidents un rôle beaucoup plus important que celui qu'on lui a prêté.

Jusqu'ici, de tous les faits observés et connus, une seule notion reste sûrement acquise et parfaitement démontrée, c'est la coïncidence de l'hydrocéphalie ventriculaire et de la névrite optique, et ce sera l'honneur de M. Parinaud d'avoir bien mis en relief cette coïncidence et d'en avoir fait la base pathogénique de l'affection. Toutes les autres théories ne sont que des hypothèses plus ou moins ingénieuses qui, comme nous l'avons vu, sont incapables de se prêter à tous les faits, malgré la base expérimentale ou histologique qu'on a voulu leur donner. Prises isolément, elles sont même tellement insuffisantes que Baas, dans une récente revue critique que nous avons signalée, est obligé, pour expliquer la production des lésions optiques, de marier pour ainsi dire la théorie de Schmidt-Manz à celle de Deutschmann. Cet éclectisme est peut-être méritoire quand il s'agit de faits d'ordre psychologique, mais dans les sciences proprement dites, il ne satisfait point l'esprit et sert uniquement à montrer le peu de valeur de chacune des hypothèses qu'on veut concilier. Dans le cas actuel, on aura beau réunir en une seule doctrine les deux hypothèses rivales, cela n'atténuera en rien la valeur des objections que soulève à juste titre chacune d'elles.

Quels sont les rapports de cause à effet entre l'hydrocéphalie ventriculaire et la névrite optique? En d'autres termes, par quel mécanisme intervient la première pour produire la seconde? D'autre part, d'où provient cette hydrocéphalie ventriculaire, et comment les tumeurs intra-crâniennes la déterminent-elles? Ce sont là deux problèmes dont nous devons chercher la solution.

Le premier n'est encore résolu que d'une façon vague et incomplète. Certains auteurs invoquent la compression du chiasma par la paroi antérieure du 3^e ventricule dilaté. Ceci est inadmissible : les phénomènes cliniques — hémioptie, sco-

tomes symétriques — qui traduisent la compression du chiasma (tumeurs du corps pituitaire) sont absolument différents de ceux qu'on observe ici. M. Parinaud admet que l'œdème du nerf optique est la propagation, par les voies lymphatiques, de l'œdème du cerveau.

Pour nous, le mécanisme de cette propagation est un peu différent : l'œdème ventriculaire se transmet directement au chiasma, et de là au nerf optique, grâce aux intimes con-



FIG. 8. — Coupe sagittale du troisième ventricule passant par le milieu du chiasma.

nexions anatomiques qui existent entre le chiasma et le 3^e ventricule. L'étude des coupes du chiasma du malade de notre observation (voy. fig. 6) nous montrant une augmentation considérable de la névroglié du chiasma, se continuant avec celle qui constitue le recessus sus-optique du 3^e ventricule, nous a amené à rechercher d'une façon plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, les rapports qui existent à l'état normal entre le 3^e ventricule et le chiasma. Cette étude, comme on va le voir, ne manque pas d'intérêt.

Quand on examine à un faible grossissement une coupe sagittale du 3^e ventricule passant par le milieu du chiasma, voici ce qu'on constate (fig. 8) : tandis que les trois cinquièmes antérieurs du chiasma sont libres et seulement recouverts par la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, ses deux cinquièmes postérieurs font saillie dans le 3^e ventricule et sont recouverts par l'épithélium épendymaire. Chez le nouveau-né même, la plus grande partie de la face supérieure est comprise dans le 3^e ventricule. La face supérieure du chiasma contribue à former avec la lame grise sus-optique le *recessus sus-optique* des auteurs, sa face inférieure constituant avec l'entonnoir de la tige du corps pituitaire un autre diverticulum qu'on pourrait appeler *recessus sous-optique*.

De plus, la lame sus-optique, au point où elle rencontre la face supérieure du chiasma, formant ainsi un angle aigu à sinus postérieur, se dédouble en 2 feuillets, l'un postérieur qui recouvre les deux cinquièmes postérieurs du chiasma, l'autre antérieur qui recouvre les trois cinquièmes antérieurs; la substance grise qui constitue le tuber cinereum et la tige du corps pituitaire se comporte de même pour la face inférieure. Il en résulte que le chiasma tout entier est environné par une couche de substance grise.

Cette substance grise, qui non seulement entoure tout le chiasma mais qui le pénètre pour en unir tous les éléments nobles, se prolonge sur les nerfs optiques en formant une gaine qui se raréfie de plus en plus, sans jamais complètement disparaître cependant, jusqu'au niveau de la portion rétробulbaire : là, elle redevient un peu plus épaisse. C'est cette gaine de substance grise, constituée uniquement par de la névrogolie, qui a été décrite par Fuchs sous le nom d'*atrophie périphérique du nerf optique*. Il ne s'agit pas ici d'un phénomène pathologique, mais bien d'une disposition anatomique en rapport avec le développement de l'appareil nerveux optique. D'autre part, au moment où les nerfs optiques se dégagent des angles antérieurs du chiasma, une partie de cette gaine périphérique suit les tractus vasculo-conjonctifs qui pénètrent dans le nerf pour le cloisonner, et cette portion constitue la gaine névroglique qui entoure chaque faisceau nerveux.

Il résulte de toutes les dispositions que nous venons de mettre en relief que le chiasma est une dépendance immédiate de la

paroi du 3^e ventricule et fait intimement corps avec elle. Composé de fibres nerveuses de provenance diverses — faisceaux croisés et faisceaux directs des bandelettes optiques, commissures de Gudden et de Meynert, etc., — qui y forment un lacis à peu près inextricable, il n'est pas seulement accolé au plancher du 3^e ventricule ; tous ses éléments se trouvent englobés dans une couche de substance cérébrale grise, et cette couche enveloppante n'est autre que la paroi même du 3^e ventricule. On peut donc dire que le chiasma optique est compris dans un véritable dédoublement de cette paroi et qu'il en fait partie intégrante ; sa circulation même est en rapport intime avec celle de cette dernière. Enfin, toute la névroglié sous-pie-mérienne péri et intra-fasciculaire des nerfs optiques est en continuité directe avec celle du chiasma et du ventricule.

De ces connexions, il est facile de déduire que les moindres troubles circulatoires, les moindres lésions qui viendront à se produire dans la paroi des ventricules retentiront immédiatement, directement et avec une égale intensité sur le chiasma lui-même et sur les nerfs optiques.

Ces rapports donnent, selon nous, la clef de l'éénigme que nous avons à résoudre ; ils jettent un jour tout particulier sur la pathogénie et le mécanisme des névrites optiques des tumeurs cérébrales. L'œil sur le microscope, nous pouvons suivre l'enchaînement logique des phénomènes, sans avoir recours à des hypothèses sur lesquelles personne ne peut se mettre d'accord, parce qu'elles sont incapables de s'appliquer à tous les faits et de les expliquer dans leur totalité.

Essayons donc maintenant, en partant de ces données anatomiques, d'expliquer comment se déroule la suite des lésions, d'abord œdémateuses, puis atrophiques, qu'offrent les nerfs optiques au cours des tumeurs intra-crâniennes.

L'examen des pièces comme celles de notre observation III, où les lésions peuvent être saisies à leur prime début, montre que l'œdème débute par le chiasma, puis suivant une voie descendante, se propage de proche en proche aux nerfs optiques ; il peut même arriver, comme dans notre cas, que l'œdème, bien marqué dans les régions du nerf voisines du cerveau, n'atteigne pas encore la papille, du fait de l'évolution trop rapide de l'affection cérébrale qui ne donne pas à l'œdème des nerfs optiques le

temps de se propager jusqu'à la papille. La lésion est donc nettement descendante, contrairement à ce qui fut longtemps, et est encore admis. Mais l'œdème du chiasma n'est lui-même que la conséquence de celui de la paroi du troisième ventricule. Qu'on examine la coupe du chiasma de notre observation II (fig. 6), on voit que le gonflement œdémateux présente son maximum au niveau de la fente qui représente la terminaison du recessus sus-optique. Ce gonflement se transmet et à la couche de substance névroglique périphérique et à la névroglique interstitielle du chiasma. Du fait de cet œdème, le chiasma augmente de volume et peut arriver à dépasser le double de ses dimensions normales (comparez les figures 5 et 6 dessinées toutes deux au même grossissement).

L'œdème gagne de proche en proche la névroglique des nerfs optiques. Il en résulte une notable augmentation de ces nerfs, qui a été constatée par tous les auteurs. De même que la paralysie faciale dite *a frigore* ne se produirait pas si le nerf facial ne passait pas dans l'aqueduc de Fallope, ce gonflement, cet œdème n'aurait par lui-même qu'une faible importance et peu de retentissement sur les fonctions visuelles si le nerf optique ne présentait une disposition anatomique toute spéciale, analogue à celle du facial. Il nous est impossible, en effet, d'admettre que l'œdème seul puisse conduire aussi rapidement à l'atrophie, que cette atrophie soit due à la compression (Schmidt-Manz) ou à la toxicité (Deutschmann-Leber, R.-Duvigneaud) du liquide : nous constatons tous les jours des œdèmes des membres où malgré une hydropisie considérable, la fonction sensitivo-motrice et l'intégrité anatomique des fibres nerveuses est conservée pendant très longtemps. Mais le nerf optique, pour passer du crâne dans l'orbite, est obligé de franchir le canal optique, étroit, très résistant, permettant tout justement le passage du nerf, de ses gaines et de l'artère ophtalmique. Le nerf vient-il à augmenter de volume, se trouve dès lors étroitement enserré, comprimé dans ce couloir inextensible, et sur les pièces fraîches de névrites optiques dues à des tumeurs cérébrales, cet étranglement est d'une observation facile. Je dois même ajouter, pour plus de précision, que le maximum de cet étranglement se trouve non à l'intérieur du canal, mais à sa partie postérieure, et est dû à

l'action d'un petit repli falciforme de la dure-mère qui continue en arrière la paroi supérieure du canal osseux. Sous l'influence de cette compression circulaire du trou optique, jouant ainsi le rôle d'un véritable garrot, la circulation en retour du sang des veines du nerf optique qui pénètrent dans le crâne, ainsi que sa circulation lymphatique, se trouve immédiatement gênée, et cette gène se traduit par les photopsies si souvent éprouvées par les malades à cette période. L'œdème interstitiel du nerf augmente du même coup ; les veines pie-mériennes se dilatent ; elles laissent exsuder de la sérosité qui s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ce liquide, ne pouvant refluer vers le cerveau puisque le nerf optique gonflé emplit complètement le canal osseux et bouche ainsi les voies de retour, reste dans les gaines et les distend. Cette distension présente son maximum au niveau de la région rétrobulbaire, où elle constitue la classique dilatation ampullaire, non pas seulement parce que cette région est la plus éloignée de la circulation lymphatique cérébrale (Parinaud), mais surtout parce qu'à ce niveau la gaine duraire est normalement le plus dilatable. On le voit, nous admettons, contrairement à la théorie en cours, que cette hydropisie des gaines est due, non pas au liquide céphalo-rachidien pénétrant par pression du crâne dans les gaines, mais à la sérosité que les veines mêmes du nerf optique, gênées dans leur circulation en retour, laissent filtrer. Elle n'est donc pas le phénomène initial et causal comme l'admettent Schmidt-Manz et leurs partisans : c'est un phénomène secondaire à la compression du nerf et de ses gaines. Il nous semble impossible d'expliquer autrement l'énorme dilatation des veines pie-mériennes qu'on observe sur les coupes.

L'artère et la veine centrales de la rétine, qui, dans le nerf optique, ne sont que des étrangères, des éléments surajoutés, bien que non directement influencées par le processus, en subissent cependant rapidement le contre-coup. Du fait de la compression périphérique produite par le liquide des gaines et de la pression interne due à l'œdème des faisceaux du nerf optique, la circulation dans les vaisseaux centraux devient plus difficile ; l'artère se rétrécit, mais le sang, grâce à l'impulsion cardiaque, peut cependant y pénétrer. Il n'en est pas

de même de la veine centrale qui se trouve réduite à l'état de fente (1) (voy. fig. 8). La circulation papillaire et rétinienne se trouve dès lors menacée; la vision serait abolie du même coup si cette interruption de la circulation veineuse se produisait subitement, pour ainsi dire sans préparation, comme cela s'observe dans la phlébite de la veine centrale. C'est ici que le système circulatoire de la lame criblée, si bien étudié et démontré par Wolfring et Leber, joue un rôle capital. Ce réseau capillaire, qui met en communication le système circulatoire papillo-optique avec les vaisseaux de la choroïde et de l'anneau scléral, entre en jeu. Sous l'influence de la gêne lente et progressive que subit la circulation en retour de la veine centrale, ces capillaires se dilatent peu à peu, de telle sorte que le sang veineux de la rétine et de la papille, qui, à l'état normal, est emporté par la veine centrale, emprunte maintenant cette voie détournée et dérivative pour se jeter dans les vaisseaux choroidiens et ceux de l'anneau scléral (voy. fig. 1). La circulation rétinienne, et par conséquent la vision, est ainsi sauvagardée; mais ce développement d'une circulation collatérale aussi importante ne va pas sans modifications notables du côté de la papille; ce sont ces modifications qui donnent lieu à l'aspect si spécial désigné sous le nom de « papille étranglée ».

On n'a jamais expliqué d'une façon satisfaisante la raison anatomique de la forme si bizarre que prend la papille dans les tumeurs cérébrales. Pourquoi le gonflement papillaire est-il si marqué? Pourquoi surtout reste-t-il limité à la papille et à son entourage immédiat, sans retentir d'une façon bien accentuée sur la rétine? L'œdème névroglique papillaire, continuation et manifestation visible de celui du nerf, joue évidemment un rôle, et l'examen d'une coupe analogue à celle représentée dans la figure 1 le montre de suite. Mais on peut se rendre compte que cet œdème n'est pas seul en cause et qu'il ne rentre que pour une part, faible encore, dans le gonflement de la papille. Le changement de courbure de la lame criblée, qui, de concave en avant devient convexe, changement sur

(1) Cette compression de la veine centrale a été bien mise en relief par plusieurs auteurs, et en particulier par Deyl.

lequel les récents auteurs, et en particulier Elschnig, insistent tout spécialement, doit aussi être pris en considération. Il faut remarquer, toutefois, que ce changement de courbure se fait surtout aux dépens de la portion antérieure de la lame criblée, et que sa portion postérieure, ou sclérale, n'y prend qu'une légère part ; le refoulement en avant par le liquide contenu dans le nerf et ses gaines joue un rôle accessoire. La raison principale de la saillie boutonneuse de la papille se trouve dans l'énorme dilatation des vaisseaux et des capillaires qui parcourent la lame criblée. Sur la figure 1, il est facile de constater que cette dilatation vasculaire nécessitée par la dérivation du courant veineux de la rétine dans le réseau péri-papillaire donne à la coupe un aspect presque caverneux, angiomeux. De plus, ce développement de la circulation capillaire de la lame criblée détermine des modifications anatomiques dans cette membrane, modifications qui se traduisent par un développement plus marqué de ses faisceaux conjonctifs qui se gonflent, et de ses cellules interstitielles qui augmentent de volume. Dilatation excessive des capillaires de la lame criblée, épaissement consécutif de cette membrane, telles sont les deux causes principales de la « papille en champignon ».

D'autre part, ce réseau capillaire anastomotique se trouvant seulement dans la papille, on conçoit facilement que la papille seule soit augmentée de volume et que la rétine reste à peu près indemne. Le terme de « Stauungs-papille » mérite donc d'être conservé ; il n'en est pas de même de ceux de « papille étranglée », de « chocked disc » ; la lame criblée, loin d'étrangler la papille, loin de jouer le rôle de « multiplicateur » (la veine centrale n'est jamais comprimée à ce niveau, mais beaucoup plus en arrière), est au contraire l'organe providentiel qui neutralise, par sa circulation dérivative, les effets désastreux que produirait dans la rétine l'arrêt complet de la circulation veineuse.

Le gonflement papillaire est donc l'expression clinique de la circulation dérivative de la lame criblée qui doit suppléer celle de la veine centrale ; il variera par conséquent lui-même suivant que la circulation dans la veine centrale sera plus ou moins difficile. L'œdème du nerf optique est-il très marqué ? Le retour du sang veineux dans le crâne à l'intérieur du

canal optique est-il très gêné ? La circulation devient à peu près impossible dans la veine centrale comprimée, et la dérivation par la lame criblée est à son maximum ; le gonflement papillaire prend alors des proportions considérables : on l'a vu dépasser 2 millim. Quand, au contraire, pour des raisons complexes, qui peuvent tenir soit à un œdème moins prononcé du nerf, soit surtout à une largeur plus considérable du trou optique, grâce à laquelle le nerf œdémateux s'y trouve moins comprimé, par conséquent moins gêné dans sa circulation lymphatique et veineuse, quand donc la veine centrale se trouve peu entravée dans sa fonction, la papillite ne présente plus les mêmes caractères anatomiques et ophtalmoscopiques ; le gonflement est insignifiant puisque la circulation dérivative est à peine établie ; la papille prend seulement un aspect trouble, opaque, causé par de l'imbibition œdémateuse de la névrogolie qui entre dans sa texture : on a alors l'aspect clinique si souvent décrit de la « névrite descendante ».

En résumé, le gonflement papillaire est fonction inverse de la circulation dans la veine centrale, et il n'y a pas de différence essentielle entre la névrite descendante et la papillite de stase.

A la période où nous en sommes arrivé, la névro-papillite se trouve constituée avec tous ses éléments essentiels : œdème du nerf, hydropisie des gaines, saillie de la papille. Qu'une modification favorable, qu'elle soit spontanée, due au traitement médical ou à la trépanation, se produise dans la circulation cérébrale, ayant pour résultat de diminuer l'œdème des parois ventriculaires, immédiatement le nerf optique diminue de volume, le liquide des gaines se résorbe ou reflue dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau dont la communication avec l'espace sous-vaginal (sous-arachnoïdien) est rétablie du fait de la diminution du nerf au niveau du canal optique ; la veine centrale redevient largement perméable ; la papille s'affaisse ; c'est la guérison : à condition, toutefois, que ces modifications régressives se produisent avant que des lésions irréparables se soient effectuées.

Quand rien ne vient arrêter la marche progressive de la tumeur cérébrale, les lésions déjà décrites peuvent persister

longtemps avec une conservation encore notable de la vision. On peut même voir l'hydropisie des gaines diminuer, tandis que l'épanchement ventriculaire augmente : cette diminution de l'hydropisie vaginale peut tenir à l'atrophie du nerf, que nous verrons bientôt, au niveau du canal optique, et au reflux du liquide par ce canal ; mais un autre facteur intervient, et que j'ai nettement constaté sur de nombreuses préparations : c'est l'établissement d'une importante circulation collatérale par l'intermédiaire des veines de la gaine durale, et qui a pour effet de dériver le sang de la portion orbitaire du nerf dans les affluents des veines ophthalmiques.

Peu à peu, cependant, la vision diminue puis disparaît complètement. Cette amaurose, à son début, ne paraît point devoir être attribuée à l'atrophie du nerf optique, et pour preuve, je citerai d'abord les résultats fournis par la trépanation, à la suite de laquelle des malades ayant perdu complètement la vision, ont recouvré la lumière, et ceux donnés par l'anatomie pathologique qui nous montrent une atrophie seulement partielle et au début, coïncidant avec une abolition absolue de la vision. Cette perte de la fonction visuelle tient vraisemblablement à la mauvaise irrigation du nerf et à sa compression dans le canal optique.

Mais bientôt des lésions de dégénérescence surviennent. Sous l'influence de la compression étroite par l'anneau osseux qu'il traverse, le tronc nerveux subit des modifications importantes que l'étude des coupes fait bien saisir. Aux premiers stades de la maladie, il est simplement étranglé, puis l'atrophie apparaît : elle débute par les fibres les plus périphériques, pour n'envahir que plus tard les parties centrales : celles-ci sont longtemps relativement indemnes. Cette dégénérescence ne reste pas localisée à la portion canaliculaire ; elle gagne la portion orbitaire, où elle diminue rapidement d'intensité tout en restant d'abord périphérique ; ce n'est qu'à une période ultime qu'elle envahit toute cette portion, et encore le quadrant externe, constitué par le faisceau papillaire qui devient central au niveau du canal, est-il toujours le dernier atteint.

Elle remonte également vers le chiasma ; dans la portion cérébrale du nerf elle n'est plus aussi systématisée : à côté de

zones périphériques atrophiées se rencontrent des zones centrales décolorées, séparées par des portions intermédiaires encore saines. Cette diffusion des lésions tient à ce que les fibres nerveuses commencent déjà à modifier leurs rapports respectifs avant de pénétrer dans le chiasma. Le chiasma est lui-même atteint d'une façon diffuse, et l'on peut poursuivre l'atrophie jusque dans les bandelettes. Il faut remarquer que l'atrophie de la portion cérébrale est généralement plus prononcée que celle de la portion orbitaire; ce phénomène est dû à ce que la plus grande partie des fibres du nerf optique ont leur centre trophique dans le ganglion rétinien. Mais c'est toujours au niveau du canal osseux que les lésions sont le plus accentuées.

La mort arrive souvent avant que la dégénérescence soit très avancée. Si au contraire la tumeur a une évolution très lente, l'atrophie peut devenir complète : les fibres nerveuses et la myéline disparaissent, la névroglié prolifère. Parallèlement à la disparition de la myéline, on voit apparaître dans les septa conjonctifs et dans les gaines piales et arachnoïdiennes des cellules lymphoïdes; les cloisons du nerf se rataitent, s'épaississent, se sclérosent : le nerf se trouve réduit à un cordon de tissu conjonctif fibreux.

Un certain nombre d'auteurs ont constaté que les lésions atrophiques pouvaient se rencontrer simultanément derrière la papille et au niveau de la portion canaliculaire : nous ne mettons point le fait en doute, bien que nous ne l'ayons point constaté par nous-même. Dans ce cas, l'explication la plus vraisemblable est que l'anneau scléral joue ici un rôle analogue à celui du canal osseux, quoique moins marqué.

Tel est, à notre avis, le mécanisme des lésions du nerf optique dans les tumeurs ou infections cérébrales. Cette pathogénie, fondée sur les connexions intimes du tractus optique avec la paroi du troisième ventricule et sur les constatations anatomo-pathologiques, ne demande rien à l'hypothèse. Nous faisons bon marché du rôle de la pression intracrânienne, rôle toujours admis et jamais démontré; nous laissons aussi de côté l'infection, ou tout au moins nous refusons de la reconnaître comme cause exclusive, et avec le mécanisme que lui prête la théorie de Leber-Deutschmann. Elle

peut être, elle est même dans les méningites et dans les abcès cérébraux un facteur important, mais elle n'agit que par le gonflement plus ou moins direct qu'elle produit dans le nerf, et c'est encore la compression du nerf que ce gonflement détermine au niveau du canal optique qui constitue le caractère dominant de l'affection.

Dans les tumeurs intra-crâniennes, tous les phénomènes optiques découlent de l'œdème de la névroglié épendymaire ; l'hydrocéphalie interne n'est elle-même que la manifestation de cet œdème et ne joue aucun rôle causal dans le développement de la névrise : l'une et l'autre sont deux témoins, deux effets de la même lésion.

Ainsi compris le rôle de l'hydrocéphalie, on s'explique facilement l'absence de stase papillaire dans l'hydrocéphalie congénitale, absence qui a embarrassé tous les partisans des théories de la pression intra-crâniennes. M. Parinaud, qui attribue à l'hydropisie ventriculaire un rôle capital, est obligé, pour expliquer ce phénomène en apparence paradoxal, d'avoir recours à une hypothèse certainement fausse : c'est que dans l'hydrocéphalie congénitale, la pression intra-crânienne n'est pas augmentée, grâce au défaut de soudure des os du crâne qui permet au liquide céphalo-rachidien de s'accumuler sans augmenter de pression. Ceci est en contradiction flagrante avec les faits les mieux établis, puisqu'il est démontré que cette affection est celle où la pression intra-crânienne atteint son maximum. L'explication, pour nous, est la suivante. Dans l'affection qui nous occupe, la névroglié épendymaire, et d'une façon générale toute la paroi ventriculaire, au lieu d'être gonflée, œdématisée, est amincie, atrophiée, semblable à un feuillet séreux : dans ces conditions, le nerf optique ne saurait être gonflé et œdémateux : il n'y a donc pas de stase papillaire.

Jusqu'ici nous avons essayé de démontrer que les lésions œdémateuses des nerfs optiques étaient la conséquence directe de celles des parois du troisième ventricule. Il nous reste à indiquer maintenant par quel mécanisme les tumeurs intra-crâniennes réagissent sur la névroglié épendymaire pour y produire cet œdème.

Quand on examine une coupe de tumeur cérébrale passant

par la tumeur elle-même et les parties voisines encore non envahies, on constate que toutes les parties périphériques sont modifiées : les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang ; leurs gaines lymphatiques sont distendues ; tout autour de ces vaisseaux existent des zones claires tranchant par leur transparence sur les parties voisines, et constituées par un réseau à grandes mailles dilatées ; les fibres névrogliques sont augmentées de volume, et le réseau qu'elles forment se détache nettement. En somme, ce sont les lésions décrites par les neurologistes comme caractéristiques de « l'œdème histologique » du cerveau. Dans les tumeurs, cet œdème n'est pas généralisé à tout le cerveau (du moins dans les premiers stades), contrairement à ce qu'indique M. Parinaud ; il occupe soit un lobe, soit une grande partie même d'un des hémisphères ; en un mot, son étendue varie avec celle de la tumeur. Cet œdème est analogue à celui qu'on rencontre dans tous les organes au voisinage des tumeurs en voie d'évolution : c'est un phénomène d'ordre général qui n'a rien de spécial au cerveau ; il est dû très vraisemblablement à l'hyperhémie active et passive, ainsi qu'à la suractivité nutritive engendrée dans les tissus par le développement d'un néoplasme. Il s'agit donc d'un œdème qu'on peut appeler *irritatif*.

Une tumeur se développe-t-elle dans le cerveau : l'œdème de voisinage se transmet dans tous les sens et gagne rapidement la substance grise centrale qui constitue la paroi des ventricules ; celle-ci sera d'autant plus vite atteinte que la tumeur en sera plus rapprochée : la névrogliie épendymaire augmente de volume ; le liquide ventriculaire est sécrété en proportion plus considérable ; l'hydropisie existe : elle n'est pas la cause de l'œdème cérébral, elle en est la conséquence et traduit simplement l'œdème de l'épendyme. Quand la tumeur envahit les ventricules, on conçoit que ce gonflement et cet œdème se produisent encore plus rapidement.

Dans les tumeurs intra-crâniennes développées aux dépens de la dure-mère (un hématome, ou une tumeur proprement dite) le mécanisme n'est plus tout à fait le même ; notre observation III nous en montre très nettement la pathogénie. Une tumeur indépendante du cerveau se développe dans le crâne : elle comprime un des hémisphères sur une surface plus ou

moins étendue ; le résultat de cette compression est de gêner la circulation dans les parties superficielles, qui se montrent anémies, privées de sang, présentant parfois un véritable ramollissement par ischémie. Par contre, la circulation dans la profondeur est augmentée ; les parties voisines des ventricules (latéraux, moyen, de la cloison) se gonflent ; à l'œil nu, on distingue une congestion intense ; les parois ventriculaires, boursouflées, épaisses, plissées, présentent les lésions déjà connues de l'œdème ; il existe de l'hydrocéphalie interne. Il s'agit ici d'un œdème par stase sanguine.

Je n'ai pas été à même d'étudier *de visu* les lésions histologiques qu'on rencontre dans le cerveau à la suite des méningites ou des abcès ; mais il est vraisemblable qu'on doit y retrouver des troubles identiques à ceux que Levy (1) a décrits sous le nom « d'œdème infectieux », et qui ne diffèrent de l'œdème banal que par la présence de cellules lymphoïdes autour des vaisseaux.

Ainsi donc, quelle que soit la cause, il s'agit toujours d'un œdème névroglique de la paroi ventriculaire qui se transmet directement au chiasma et de là aux nerfs optiques (2).

De tous ces faits il résulte que, selon nous, la condition nécessaire et suffisante du développement de la « papillite de stase » est le gonflement du nerf avec compression dans le canal optique. Dans les tumeurs intra-crâniennes, le gonflement du nerf est uniquement la conséquence de l'œdème des parois ventriculaires ; c'est ce que nous nous sommes efforcé de démontrer. Mais on conçoit que beaucoup d'affections autres que les précédentes peuvent donner lieu à la « Stauungspapille », pourvu que ce gonflement et cet étranglement consécutif dans le canal optique puisse se produire : telles sont les lésions inflammatoires du sinus sphénoïdal et certaines affections de l'orbite ; en particulier, les tumeurs du nerf optique.

(1) *Loc. cit.*

(2) Il est possible que dans les méningites de la base cet œdème des nerfs optiques se produise sans que l'œdème de la paroi ventriculaire soit absolument nécessaire ; ici, en effet, l'infection peut atteindre directement la gaine piale des nerfs, y déterminer des lésions inflammatoires, avec gonflement œdémateux, d'où compression dans le canal osseux, cette dernière condition me paraissant indispensable pour donner lieu au gonflement, en tête de clou, de la papille.

Pour résumer brièvement les considérations exposées dans les pages précédentes, nous formulerois les conclusions suivantes:

I. — Les théories de Schmidt-Manz et de Leber-Deutschmann sont insuffisantes à expliquer les phénomènes cliniques et histologiques dont les nerfs optiques sont le siège au cours de l'évolution des tumeurs intra-crâniennes.

II. — La théorie de l'œdème cérébral, proposée par M. Parinaud, concorde mieux avec les faits observés.

III. — La lésion initiale est un œdème de la névroglié épendymaire, lequel, étant données les connexions intimes qui existent entre le troisième ventricule et le chiasma, se propage directement à la névroglié du chiasma et des nerfs optiques en suivant une marche descendante. Les nerfs optiques, augmentés de volume, se trouvent étranglés à leur passage au travers du canal optique; il en résulte une stase veineuse dans toute la portion orbitaire du nerf, avec hydropisie consécutive des gaines (la pression du liquide céphalorachidien ne joue ici aucun rôle). L'artère et la veine centrale sont comprimées; une circulation collatérale s'établit par l'intermédiaire du réseau capillaire de la lame criblée, grâce à laquelle le sang veineux de la rétine est déversé dans le système choroidien et scléral périapillaire; cette dilatation du réseau de la lame criblée est la cause principale de la saillie de la papille.

Les lésions atrophiques débutent au niveau de la portion canaliculaire, et sont dues à l'étranglement du nerf par le canal osseux. L'atrophie, d'abord périphérique, remonte vers le chiasma et descend vers la portion orbitaire, devenant plus tard complète et générale.

Ainsi donc, œdème névroglique du nerf, sclérose consécutive, reconnaissant pour cause l'étranglement du nerf dans le canal osseux, tel paraît être le processus anatomique qui répond le mieux aux phénomènes cliniques et histologiques qui caractérisent le développement des lésions du tractus optique au cours des tumeurs cérébrales.

DÉFORMATIONS INTERNES DU CORPS VITRÉ PENDANT LES MOUVEMENTS DU GLOBE OCULAIRE

Par **A. IMBERT**,

Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

L'observation subjective des opacités du corps vitré peut fournir des renseignements assez précis, quant à ce qui se passe au sein de ce milieu de l'œil pendant les mouvements lents ou rapides du globe. C'est là un point de mécanique oculaire qui n'a pas été encore étudié, que je sache ; cependant, en outre de la notion physiologique nouvelle que l'on peut acquérir par cette étude, la clinique me paraît pouvoir, dans certains cas, tirer profit des considérations qui sont présentées ci-dessous à ce sujet.

Il existe, dans mon œil droit, diverses opacités dont une, plus apparente et plus facile à observer que les autres, se projette, quand le globe a été maintenu un certain temps immobile, en fixation d'un point quelconque A (fig. 1), dans la partie inférieure et un peu interne du champ visuel, en un point O, vers la limite de ce champ.

Si j'imprime au globe oculaire un mouvement lent de rotation jusqu'à arriver à viser un point A', d'ailleurs quelconque, la projection de l'opacité se déplace, sur l'écran où on la projette, du même mouvement lent, dont le sens est le même que celui de la partie antérieure du globe ; cette projection conserve en outre sensiblement sa position dans le champ et apparaît en O' à la fin du mouvement.

Mais lorsque le mouvement du globe a été rapide, la projection de l'opacité se déplace d'un mouvement, rapide aussi, qui lui fait atteindre ou même dépasser le niveau du nouveau point de visée A' et l'amène, par exemple jusqu'en O'', lorsque le mouvement du globe a été assez étendu.

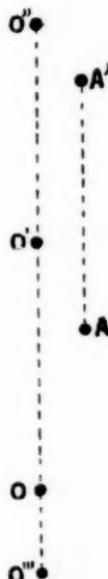


FIG. 1.

Si le globe est alors maintenu immobile dans sa nouvelle position, la projection de l'opacité parcourt lentement le champ, en sens inverse, et vient reprendre sa position initiale O' , dans le champ déplacé, après un temps de 20 à 30 secondes. Pour aller de O'' en O' , la projection suit d'ailleurs une ligne un peu irrégulière, dont les petites ondulations me paraissent devoir être rapportées à de petits mouvements dont le globe est animé, malgré son immobilité apparente.

Dans le cas, au contraire, où le globe est ramené dans son orientation première, aussitôt après que le déplacement jusqu'en O'' de la projection de l'opacité a été constaté, et avant le déplacement de sens inverse dont il vient d'être parlé, cette projection apparaît, dès que le second mouvement inverse du globe est achevé, dans sa position initiale O et y demeure immobile.

Enfin si l'on attend, pour imprimer au globe le second mouvement inverse du premier, que la projection de l'opacité ait repris sa position normale O' dans le champ visuel qui correspond au point de visée A' , et si ce second mouvement est rapide, cette projection se déplace rapidement, atteint une position O''' à la fin du second mouvement du globe et se montre ensuite animée d'un mouvement lent, inverse du précédent, qui lui fait regagner sa position normale O dans le champ visuel correspondant au point actuel de visée A .

Tels sont les faits, qui me paraissent pouvoir être expliqués par les considérations suivantes :

Tout d'abord, l'opacité est intra-oculaire. Si elle existait, en effet, au niveau de la cornée, ou bien elle siégerait dans la couche liquide qui baigne la surface antérieure du premier dioptrre oculaire, et alors le clignement des paupières en modifierait la situation, ce qui n'arrive pas, ou bien elle ferait corps avec la cornée, et alors les mouvements que j'ai décrits plus haut seraient impossibles.

Pour déterminer la situation de cette opacité à l'intérieur de l'œil, et trouver la cause des déplacements dont je viens de parler, soient : le globe oculaire, que je supposerai sphérique pour simplifier la figure, C le centre de cette sphère qui est en même temps le centre de rotation, C B l'axe optique, aA la ligne visuelle qui passe par le point N où nous supposons con-

fondus les points nodaux, C B' et a' A' la position de l'axe optique et de la ligne visuelle lorsque, après un mouvement, l'œil vise le point A' (fig. 2).

Si O est le point où se projette l'opacité dans la position initiale du globe, c'est que cette opacité est située quelque part, sur la portion intra-oculaire $M O'$ de la ligne qui joint la projection O au point nodal N .

A la fin du mouvement du globe qui a amené N en N' et la

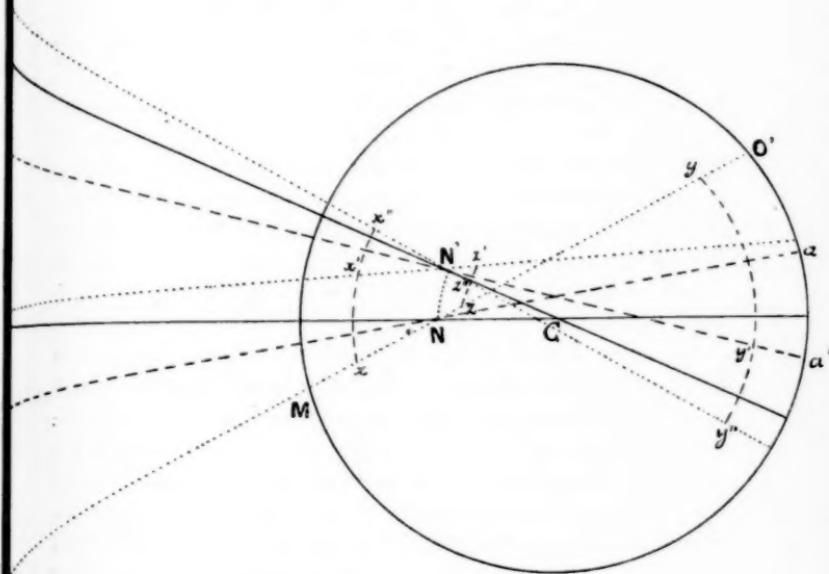


FIG. 2.

ligne visuelle **AN** en **A'N'**, la ligne **ON** supposée entraînée par le mouvement est venue en **O'N'**. Dès lors, si l'opacité avait été entraînée elle aussi par le mouvement de manière à conserver sa position relative à l'intérieur du globe, elle serait vue alors en **O'**. Mais, dans le cas où le mouvement de l'œil a été rapide, cette opacité apparaît, avons-nous dit, plus près de **A'**, et même en un point **O''** situé au-dessus du point visé, si le mouvement a été assez étendu; dans ce dernier cas,

l'opacité se trouve, à la fin du mouvement, quelque part sur la ligne $O''N'$. Or, en supposant que cette opacité soit située en avant du point nodal N en x par exemple, ou en y assez loin de ce même point N , pour concevoir qu'elle puisse se trouver sur $O''N'$, en y'' ou en x'' à la fin du mouvement rapide du globe, il faudrait admettre qu'elle a subi un déplacement relatif plus grand que celui du globe et qu'elle a été lancée en quelque sorte, à la manière d'un projectile, ce qui est inadmissible; en outre, on ne comprendrait pas pourquoi, si l'œil est immobile dans la position qui correspond au point de visée A' , cette opacité, projetée jusqu'en x'' ou y'' , rétrograderait lentement de manière à venir s'arrêter en x' ou y' sur la nouvelle position $O'N'$ de la droite ON sur laquelle elle se trouvait.

Mais, si l'on ne peut comprendre que l'opacité puisse recevoir un mouvement balistique et dépasser le point qui devrait être sa nouvelle position normale, on conçoit, au contraire, en invoquant des phénomènes physiques connus, qu'elle puisse, à la fin d'un mouvement rapide du globe, se trouver en deçà de la situation qu'elle occuperait si elle avait fait corps, d'une manière invariable, avec la coque oculaire.

En effet, lorsqu'un liquide s'écoule à travers un tube, la couche liquide en contact avec la paroi du tube est immobile et la vitesse d'écoulement est d'autant plus grande qu'on la considère plus loin de la paroi et plus près de l'axe. C'est là une preuve de l'existence d'actions moléculaires internes dans les liquides. Dans les mouvements du globe, le phénomène de différences de vitesses que l'on doit observer à divers niveaux au sein des milieux transparents intra-oculaires, est en quelque sorte inverse du précédent. La couche du corps vitré, par exemple, en contact avec les parois du globe, ou avec la face postérieure du cristallin, participe rigoureusement à ce mouvement; mais cette couche n'entraîne qu'incomplètement les couches plus profondes, plus intérieures du milieu de l'œil, surtout si le mouvement du globe est rapide. On conçoit même qu'à une certaine distance des parois les couches du corps vitré restent d'abord immobiles.

D'autre part, la fluidité du vitré étant très imparfaite et sa consistance étant relativement grande, tout mouvement des couches corticales doit se communiquer peu à peu aux couches

plus profondes et entraîner successivement celles-ci, de telle sorte que chacune des molécules constitutantes de ce milieu de l'œil arrive à occuper, par rapport aux autres, la même position qu'au début.

Par suite, en tenant compte des faits connus relativement aux phénomènes internes des liquides, ainsi que de la consistance même du corps vitré, on prévoit *a priori*, que des déformations internes doivent exister toutes les fois que le globe se déplace et que des déplacements relatifs des diverses couches du vitré les unes par rapport aux autres doivent succéder au mouvement du globe lui-même.

On va voir que ces considérations fournissent une explication très rationnelle des mouvements divers que nous avons décrits plus haut.

Tout d'abord, si l'opacité existait en *x* ou en *y*, elle se trouverait en deçà de l'un ou l'autre de ces points à la fin du mouvement du globe et se projetterait au-dessous du nouveau point de visée A', tandis que c'est l'inverse qui correspond à la réalité.

Mais supposons que cette opacité soit en *z*, en arrière et assez près du point nodal, dans le vitré. A la fin du mouvement du globe, en vertu des déformations internes, *z* ne sera encore venu qu'en *z* par exemple et se projettera en O" au-dessus du point de visée, conformément à ce que l'on constate après un mouvement rapide et étendu du globe. Lorsque celui-ci est maintenu immobile dans sa nouvelle position, les réactions, qui résultent des déformations internes auxquelles la masse du vitré vient d'être soumise, interviennent pour ramener toutes les molécules dans leurs situations initiales; les mouvements qui résultent de ce fait seront d'ailleurs lents, en raison de la consistance même du vitré et l'opacité, actuellement en *z*", gagnera lentement le point *z*', ce qui correspond à un déplacement de la projection depuis O" jusqu'en O' conformément à ce que l'observation révèle.

La projection de l'opacité ne quitte pas, avons-nous dit, sa position normale, dans le champ visuel mobile, lorsque le mouvement du globe est assez lent. C'est qu'alors, en effet, toute la masse du vitré peut, en vertu même de la lenteur du mouvement, être simultanément entraînée par le globe.

Les autres particularités signalées au début s'expliquent tout aussi facilement.

Si la projection de l'opacité se retrouve dans sa position normale après deux mouvements inverses et rapides, de A en A', puis de A' en A, cela tient à ce que, pendant le premier, la déformation interne n'a pas eu le temps de se propager jusqu'en *z*, et qu'à la fin du second, au cours duquel les déformations limitées engendrées par le premier mouvement ont été détruites, l'opacité se retrouve naturellement dans sa situation primitive, qu'elle n'a jamais quittée.

Les diverses particularités présentées par le déplacement de la projection d'une opacité intra-oculaire sont donc en rapport, d'après ce qui précède, d'une part avec la situation de cette opacité par rapport au point nodal et au centre de rotation, d'autre part avec la consistance plus ou moins grande, le caractère plus ou moins marqué de fluidité que possède le corps vitré.

De là, tout d'abord, la possibilité de déterminer la région intra-oculaire dans laquelle l'opacité siège ; mais l'intérêt des considérations qui précèdent réside moins, me semble-t-il, dans ce fait que dans celui de l'existence de déformations internes du vitré pendant les mouvements du globe.

Il peut dès lors y avoir là un moyen, subjectif il est vrai, d'obtenir des renseignements sur la consistance du corps vitré, lorsque, les corps flottants n'étant pas visibles à l'ophthalmoscope, les malades seront capables d'apprécier les diverses particularités des déplacements de la projection d'une opacité située dans ce milieu de l'œil. Si ces mêmes opacités sont visibles à l'ophthalmoscope, les considérations précédentes leur sont encore applicables et les renseignements qui en découlent peuvent, dans ce cas, être obtenus objectivement.

Peut-être, d'autre part, les déformations internes que subit, d'une façon presque continue, la masse du vitré ne sont-elles pas sans influence sur la marche de certains processus pathologiques. A ces divers points de vue, la question de mécanique oculaire que nous venons d'étudier sommairement nous a paru présenter quelque intérêt pour les ophtalmologistes.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — *Zeitschrift für Augenheilkunde.*

Bd IV (1900).

Analysé par le Dr **H. Coppez** (Bruxelles).

Vossius. — *Remarques sur les affections de l'orbite consécutives aux inflammations du nez et des sinus et sur un cas de mucocèle du frontal et du labyrinthe ethmoïdal.*

L'auteur fait remarquer, à la suite de Hajek, que les complications cérébrales sont rares dans les suppurations du sinus maxillaire et des cellules ethmoïdales, tandis qu'elles sont plus fréquentes s'il s'agit du sinus frontal ou du sinus sphénoïdal. Pour le sinus sphénoïdal, la lésion spécifique, c'est la thrombose du sinus caverneux; pour le sinus frontal, c'est l'abcès intracérébral; pour les cellules ethmoïdales, c'est la méningite.

Vossius rapporte des observations personnelles de phlegmons de l'orbite à la suite d'empyème ethmoïdal, de carie et nécrose des cornets moyen et inférieur avec participation de l'ethmoïde, etc. Il donne la bibliographie complète des cas connus de mucocèle ethmoïdal.

K. Hoor. — *Complications au cours de l'extraction de la cataracte.*

1^o Luxation du cristallin dans le corps vitré. Iridoeyclite consécutive. Extraction du cristallin luxé un mois plus tard. Vision satisfaisante;

2^o Collapsus du globe après la ponction et la contre-ponction.

C. Hirsch. — *Nævus non pigmenté de la conjonctive bulbaire.*

C'est Wintersteiner, le premier, qui a étudié en 1898 les nævi pigmentaires de la conjonctive. On ne s'accorde pas sur l'histogenèse de ces productions. V. Recklinghausen considérait le nævus cutané comme un lymphangio-fibrome, c'est-à-dire comme une tumeur d'origine conjonctive. Unna, à la suite d'un grand nombre de recherches microscopiques, fit des nævi des tumeurs épithéliales en relation directe avec l'épithélium de recouvrement.

Les tumeurs malignes qui proviennent si fréquemment des nævi pigmentaires sont généralement classées parmi les sarcomes. Unna les range parmi les carcinomes. Pour Wälsch, les cellules néopla-

siques de ces tumeurs sont épithéliales; elles proviennent de cellules épithéliales logées à la période embryonnaire sous l'épithélium de revêtement.

Ledham Green, qui croit à la nature sarcomateuse des tumeurs malignes provenant des nævi, fait remarquer que les sarcomes de la choroïde, dont personne ne conteste l'origine conjonctive, ont une structure semblable à celle des tumeurs provenant des nævi. Wælsch admet que les tumeurs alvéolaires de la choroïde pourraient se former aux dépens de germes de l'épithélium pigmentaire rétinien répandus dans la choroïde.

[Nous croyons avoir démontré que ces tumeurs alvéolaires de la choroïde sont des carcinomes métastatiques, des périthéliomes ou des endothéliomes interfasciculaires. H. C.]

Hirsch a extirpé chez une jeune fille de 18 ans, une petite tumeur rosée, de 5 à 6 millim. de largeur, de 2 à 2 millim. et demi de hauteur, triangulaire, siégeant sur la conjonctive bulbaire près du limbe.

Cette tumeur était formée d'îlots de cellules épithéliales placés dans le tissu conjonctif sous-épithérial, sans relations directes avec l'épithélium de la conjonctive. Des trainées conjonctives entouraient les îlots épithéliaux. De la couche profonde des cellules épithéliales de recouvrement partaient des prolongements épithéliaux, les uns pleins, les autres creux, séparant les îlots næviques les uns des autres.

La nature de cette tumeur est bien celle des nævi cutanés; elle est analogue, à part l'absence complète du pigment, à celle des tumeurs décrites par Wintersteiner.

Il ne faut pas confondre le nævus non pigmentaire avec l'épithélioma kystique bénin de la conjonctive (Best), les épithéliomas et les dermo-épithéliomas de l'enfance (Panas, Parinaud, etc.); il s'agit là de cordons épithéliaux formant un lacis au sein d'un tissu conjonctif richement vascularisé. C'est en quelque sorte le négatif de l'image du nævus.

Le nævus se trouve également réparti sur toute l'étendue de la conjonctive; la tumeur maligne qui en dérive est cinq fois plus fréquente au niveau de la fente interpalpébrale que partout ailleurs, ce qui est dû à l'exposition plus grande de cette région aux influences extérieures.

P. KNAPP. — *Sur la guérison des blessures du cristallin chez les oiseaux.*

Ce travail a paru dans les *Archives d'ophtalmologie* (décembre 1900).

SCHMIDT-RIMPLER. — *Sept extractions de cysticerques intra-oculaires.*

L'auteur fait remarquer que la fréquence des cysticerques intra-

oculaires tend à diminuer, ce qui dépend de la meilleure alimentation du peuple et des mesures d'hygiène prises.

Avant de procéder à l'extraction, il détermine exactement le siège du cysticerque ; puis il incise prudemment la sclérotique avec un couteau de de Grafe après dissection de la conjonctive et indication du lieu de ponction par un fil noir.

L'extraction du cysticerque est importante : elle permet de conserver des yeux voués à une irido-cyclite certaine avec énucléation inévitable.

Quatre fois le cysticerque siégeait dans le corps vitré et trois fois sous la rétine. Toutes les tentatives d'extraction ont été couronnées de succès. Dans deux cas même, sitôt la plaie sclérale terminée, la vésicule s'est fait jour au dehors et s'est éliminée spontanément.

V. MICHEL. — *Sur l'anatomie pathologique de l'eczéma de la conjonctive.*

L'examen microscopique de plusieurs cas à des degrés divers de l'évolution démontre que l'eczéma de la conjonctive ou conjonctivite phlycténulaire est un processus inflammatoire hémorragique, comme l'eczéma de la peau. Tantôt l'hémorragie amène la rupture de l'épithélium et alors l'ulcération succède immédiatement à la nodulation ; tantôt l'exsudation consécutive à l'hémorragie amène la formation d'une vésicule ou d'une pustule au sein de la couche épithéliale.

Contrairement à l'opinion d'Iwanoff et de Leber qui n'admettent pas la vésicule, certains cas passent nettement par ce stade et V. Michel en reproduit des dessins typiques.

ZIMERMAN. — *Tuberculose de l'iris et érysipèle.*

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans, atteinte d'iritis tuberculeuse avec kératite. Un érysipèle intercurrent amena une amélioration considérable, surtout du côté de la cornée. Trois ans plus tard, l'iritis tuberculeuse reparut et l'on dut pratiquer une iridectomie.

Zimerman ne peut admettre qu'il s'agisse d'une action antagoniste de la streptotoxine sur le bacille tuberculeux. Dans la tuberculose pulmonaire, le streptocoque ne fait que renforcer la virulence du bacille tuberculeux. Il faut plutôt rattacher l'amélioration au processus inflammatoire lui-même, c'est-à-dire à la stase sanguine et à l'émigration de leucocytes. On sait qu'on a pu amender et même guérir des lésions tuberculeuses des extrémités en y-produisant une stase veineuse artificielle.

Le cas de tuberculose conjonctivale de Kuhnt a guéri complètement parce qu'il était situé au sein même du foyer érysipélateux. Le cas de tuberculose de l'iris de Zimerman s'est simplement amélioré, parce que l'érysipèle n'a pas eu d'action directe sur les tissus malades.

GOLOWIN. — *Le traitement opératoire de l'exophthalmie pulsatile.*

La ligature de la carotide primitive ne donne pas toujours les résultats que l'on est en droit d'attendre. Golowin propose de recourir à l'opération de Krönlein, de lier et d'exciser la veine ophtalmique supérieure au fond de l'orbite. La thrombose produite s'étend au sinus caverneux et la lésion de la paroi artérielle peut ainsi se réparer.

L'auteur a obtenu des résultats favorables dans deux cas.

J. HELBRON. — *Un cas rare de formation de cholestérol dans la chambre antérieure, avec examen anatomo-pathologique.*

Il s'agit d'une femme de 31 ans, atteinte à l'œil droit d'une myopie de 24 dioptries avec début de lésions maculaires. L'œil gauche est frappé de cécité depuis dix ans. Toute la chambre antérieure est remplie d'une masse bronzée d'éclat métallique. Iris et pupille invisibles. Hypertension. Douleurs de tête violentes. Énucléation.

L'examen chimique de la substance occupant la chambre antérieure démontre qu'il s'agit de cholestérol avec quelques cristaux d'acides gras. Pas de tyrosine ni de cristaux calcaires. Toute la masse est cohérente et on ne peut la dissocier sous un courant d'eau.

L'examen microscopique permet de reconnaître que la chambre antérieure est entièrement remplie de fibrine, en dégénérescence graisseuse dans les parties voisines de la cornée, en dégénérescence hyaline dans l'angle. Dans cette masse, on trouve de nombreux cristaux de cholestérol et de multiples foyers de pigment d'origine hématoïde. En fait d'éléments cellulaires, on ne rencontre que des leucocytes, la plupart dégénérés. L'endothélium cornéen a disparu. Iritis légère. Cataracte. On découvre de la cholestérol et des hémorragies avec pigmentation secondaire dans presque toutes les parties de l'œil.

On peut admettre que sur cet œil, probablement myope comme l'autre, un décollement de la rétine a été la lésion primitive. Mais pour expliquer la présence de la cholestérol dans la chambre antérieure, deux hypothèses sont admissibles.

Ou bien il s'est formé une cataracte accompagnée d'une iritis à hypopyon et par métamorphose régressive, la cholestérol aurait apparu avec glaucome secondaire. Ou bien la cholestérol s'est formée dans le cristallin cataracté, elle a passé de celui-ci dans la chambre antérieure en produisant de l'iritis, des hémorragies et finalement du glaucome par obstruction des lacunes de Fontana.

L'examen des différents cas publiés ferait pencher l'auteur vers la seconde hypothèse ; cependant la présence de cholestérol dans toutes les parties de l'œil lui donne à croire qu'il faut rattacher le cas actuel aux deux hypothèses en même temps.

Quant à la présence de substance hyaline dans la chambre antérieure, elle doit provenir de la fibrine dégénérée signalée au cours de l'examen microscopique.

J. STILLING. — *L'illusion de Müller-Lyer.*

L'auteur rattache l'illusion de Müller-Lyer au phénomène également bien connu de Zöllner.

J. STILLING. — *Sur le trajet des nerfs oculaires.*

Courtes remarques critiques au sujet du chapitre de Bernheimer sur l'anatomie des nerfs de l'œil récemment paru dans la nouvelle édition du Graefe-Sämisch.

R. DENIG. — *Relation entre la conjonctivite et l'angine à pneumocoques.*

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui, quelques jours après avoir été atteint d'une angine à pneumocoques, fut frappé d'une conjonctivite purulente même pseudo-membraneuse, où l'on ne put déceler que le pneumocoque.

Guérison en douze jours, sans complications cornéennes.

K. KRAUTNER. — *Une larve de diptère dans la chambre antérieure.*

L'auteur a extrait de la chambre antérieure d'une petite fille de 9 ans, une larve de diptère (*Hypoderma bovis*) longue de 12 millim. environ. L'œil était rouge et larmoyant depuis quelque temps déjà ; il y avait infiltration cornéenne, léger hypopyon et iritis.

L'enfant aurait été mordue l'été précédent par un taon à la paupière supérieure. L'insecte aurait déposé un œuf sur un cil ou un poil du sourcil. La larve une fois éclosé a pu passer très facilement dans le sac conjonctival et de là dans l'œil.

Ce cas paraît unique. On n'a encore signalé de larves de diptère dans la chambre antérieure ni chez l'homme, ni chez les animaux.

L'enfant mourut subitement d'une paralysie du cœur après l'administration du chloroforme. L'examen microscopique de l'œil énucléé trente-deux heures après la mort, ne révéla rien de particulier et ne put renseigner sur le mode de pénétration de l'insecte.

VON AMMON. — *Sur une choroïdite paramaculaire et sur l'œdème de la macula.*

Une femme de 22 ans, bien constituée, fut atteinte, après une forte attaque d'influenza, d'un petit foyer de choroïdite à quelque distance de la macula. A ce foyer s'en ajoutèrent bientôt deux autres et l'on put alors voir pendant quelques jours une étoile blanche au niveau de la macula. La vision, au début de 6/10, descendit à 6/20, au

moment de l'apparition de l'étoile maculaire; elle ne remonta que plusieurs jours après l'effacement de celle-ci. Guérison.

Cette étoile représente un œdème modéré de la macula. Il existait dans ce cas un œdème inflammatoire collatéral autour des foyers de choroidite. Si l'œdème est minime, l'ophthalmoscope ne révèle rien; s'il est d'intensité moyenne, on découvre l'étoile; s'il est considérable, toute la région maculaire prend une teinte grisâtre. L'auteur ne peut admettre l'hypothèse de Michel qui rattache l'étoile au trajet des fibres nerveuses. Il n'y a là aucune concordance anatomique.

Il résulte aussi de cette observation qu'un œdème léger de la macula peut exister sans signes ophtalmoscopiques, et cependant abaisser la vision. C'est là la raison pour laquelle certaines choroidites qui, en apparence, respectent la macula, entraînent une diminution considérable de l'acuité visuelle, tandis que d'autres qui semblent tout aussi étendues s'accompagnent d'une acuité normale ou à peu près.

P. KNAPP. — *Sur la guérison des blessures du cristallin chez les lapins et les chèvres.*

A déjà paru dans les *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1900.

J. STILLING. — *Sur le conus.*

Pour l'auteur, la buphtalmie et la myopie progressive ne sont que deux formes d'une même maladie. Le staphylome postérieur apparaît si la sclérotique n'a pas encore acquis son développement complet; c'est l'excavation glaucomateuse qui se formera dans le cas contraire.

La myopie progressive est donc un processus glaucomateux, dont les conséquences seraient funestes pour les fonctions de l'œil si la sclérotique ne se laissait distendre par suite de son développement encore incomplet. Cette distension se produit surtout dans les parties postérieures du globe, où les espaces lymphatiques se laissent dilater aisément. Le liquide intra-oculaire surabondant s'évacue par ces espaces lymphatiques postérieurs et l'hémisphère antérieur de l'œil demeurera normal ou à peu près.

PFALZ. — *Sur la scléro-kéратite rhumatismale avec remarques sur l'action du salicylate de soude et de l'aspirine.*

La scléro-kéратite rhumatismale, qu'il ne faut pas confondre avec l'épisclérite périodique fugace de Fuchs, se caractérise comme suit: apparition brusque d'une injection ciliaire circonscrite avec légère douleur à la pression; l'injection gagne bientôt tout le pourtour de la cornée: photophobie, larmoiement, sensation de corps étranger, hémicéphalgie frontale. Après un certain temps, on découvre dans la cornée quelques troubles parenchymateux. L'iris peut

s'entreprendre, surtout dans les rechutes de l'affection. Il y a peu de tendances à la formation de synéchies.

La maladie livrée à elle-même dure environ trois semaines. Le salicylate de soude à doses massives (10 à 12 gr. par jour) peut amener la guérison en trois ou quatre jours. L'action favorable du salicylate se marque moins, s'il s'agit de rechutes.

Dans les cas où le salicylate n'est pas toléré, l'auteur s'est bien trouvé de l'aspirine.

WÜSTEFELD. — *Membrane pupillaire persistante avec adhérence cornéenne.*

L'auteur a vu à l'œil gauche d'un enfant de 10 ans, une opacité centrale située dans les couches profondes de la cornée. Cette opacité était reliée au petit cercle de l'iris par de nombreux filaments brunâtres, anastomosés les uns avec les autres. Il croit qu'il ne s'agit pas d'une inflammation intra-utérine (perforation de la cornée avec synéchie antérieure), mais bien d'un arrêt de développement.

Les cas de mélanose congénitale de la cornée rapportés par Krukenberg reconnaîtraient la même origine.

APETZ. — *Un nouveau cas de masse pigmentaire libre mobile dans la chambre antérieure.*

Une jeune fille de 16 ans, qui avait sur les deux cristalloïdes antérieures des restes de membrane pupillaire, avait remarqué depuis deux ans environ un corps noir, mobile, dans la chambre antérieure de l'œil droit. Il s'agissait d'une masse pigmentaire sphérique de 2 millim. de diamètre environ, reste de la membrane pupillaire, et détachée par une cause ou l'autre de la cristalloïde antérieure.

GOLOWIN. — *Sur les kystes à échinocoques de l'orbite.*

L'auteur rapporte une observation personnelle concernant une jeune fille de 17 ans. Le cas était remarquable par l'épaisseur et la densité de la capsule fibreuse enveloppant l'échinocoque et masquant la fluctuation aussi bien avant que pendant l'opération. De là, erreur de diagnostic. On avait cru à un fibrosarcome du nerf optique.

Il dresse ensuite un tableau de 17 cas empruntés à la littérature russe et destinés en quelque sorte à servir de supplément au travail de Kraemer, paru dans la deuxième édition du *Grafe-Säemisch*.

BIJLSMA. — *Trois cas de glaucome et d'otite moyenne chronique catarrhale.*

La conclusion de l'auteur, c'est qu'il faut toujours examiner les oreilles dans les cas de glaucome et les yeux dans les cas d'otite moyenne chronique catarrhale.

SCHOUTE. — *La grandeur des cercles de diffusion dans la périscopie.*

MEYERHOFF. — *Sur l'anatomie du glaucome hémorragique.*

L'auteur a étudié microscopiquement deux cas d'hémorragies rétinienues suivies de glaucome, une fois après dix ans, l'autre fois après deux ans. Il a trouvé dans les deux cas des altérations des vaisseaux rétinienus.

Passant en revue les différents travaux publiés sur l'anatomie pathologique du glaucome hémorragique, il divise les observations en trois classes :

1^o La première comprend les cas de thrombose de la veine centrale ou de ses branches, ayant amené des hémorragies rétinienues et un glaucome consécutif;

2^o La deuxième comprend les cas d'embolie de l'artère centrale et de ses branches, ayant produit les mêmes accidents;

3^o La troisième comprend les cas d'altérations diffuses ou localisées des parois des vaisseaux rétinienus.

Le glaucome paraît dépendre moins des hémorragies que des lésions de l'appareil circulatoire lui-même.

II. — Recueil d'ophtalmologie (année 1901).

I^{er} SEMESTRE

Analysé par le Dr **F. Terrien**.

A. BOUCHART. — *La contusion oculaire et les troubles qu'elle apporte dans la réfraction.*

L'auteur passe en revue les différentes observations de myopies traumatiques et les divise en trois groupes : le premier, dans lequel la myopie passagère aura été accompagnée de lésions du fond de l'œil et en particulier de rupture de la choroïde. Le second renferme les cas de myopie pure, d'origine traumatique, avec conservation de la transparence du milieu et sans altération des membranes d'enveloppe. L'auteur a observé un cas dans lequel l'hypermétrie diminua à la suite du traumatisme.

La contusion oculaire crée un ensemble de lésions du segment ciliaire se traduisant par une altération anatomique ou fonctionnelle de tout ou partie des organes qu'il contient (iris, zonule, cristallin, muscle et procès ciliaires). Le changement de réfraction tient la première place, ainsi que la lésion zonulaire.

GALEZOWSKI. — *Étude sur les affections des voies lacrymales et les conséquences pathologiques qui en découlent.*

Les larmes, chez certains individus, restant trop longtemps et en grande quantité en contact avec la conjonctive et le bord palpébral, deviendraient trop alcalines et irritantes et donneraient lieu à des affections lacrymales (conjonctivites, etc.).

SENDRAL. — *Des oreillons oculaires.*

Les oreillons oculaires sont la complication la plus grave des oreillons ; ils sont relativement fréquents. Contrairement aux idées émises dans les ouvrages classiques, les complications oculaires sont plus graves que celles qui surviennent du côté du testicule ; car si ces dernières peuvent compromettre les fonctions de reproduction, les premières peuvent atteindre le nerf optique et aboutir à la cécité.

La conjonctivite ourlienne existe, le plus souvent accompagnée d'une inflammation de la glande lacrymale palpébrale, qui peut passer inaperçue si on ne la recherche pas.

La dacryo-adénite ourlienne peut être soit primitive, soit secondaire ; elle peut aussi exister comme seule manifestation de la maladie.

La névrite optique peut survenir quelquefois dès le début de l'infection, le plus souvent deux ou trois semaines après une fluxion parotidienne souvent insignifiante. D'une simple obnubilation passagère de la vue, l'affection peut aboutir à l'atrophie blanche et à la cécité.

Dans tous les cas d'oreillons accompagnés de symptômes céphaliques, depuis la simple céphalalgie jusqu'aux phénomènes d'irritation méningée, le médecin doit faire l'examen systématique de la fonction visuelle. En effet, l'affection, soignée dès le début par un traitement approprié, peut être arrêtée dans sa marche.

GALEZOWSKI. — *De la lèpre oculaire.*

A propos de deux observations de kérato-iritis et d'irido-choroïdite lèpreuse, l'auteur passe en revue les manifestations oculaires de la lèpre.

FRANCK ALLPORT. — *Les conditions de l'aptitude visuelle pour les emplois dans les chemins de fer.*

GALEZOWSKI. — *Blépharite ciliaire. Sa cause lacrymale et son traitement.*

L'auteur insiste sur la nécessité du cathétérisme et du traitement des voies lacrymales au cours des blépharites ciliaires.

THOORIS. — *D'une méthode et d'un dispositif pour mesurer le dioptrre oculaire.*

L'auteur, assimilant le dioptrre oculaire à une lentille infiniment mince, a imaginé un appareil très simple, n'exigeant du praticien aucune connaissance spéciale pour la mensuration des amétropies les plus complexes et de l'accommodation monoculaire.

G. ALBERTOTTI. — *La valeur de l'œil dans l'expression* (communication faite au XIII^e Congrès intern. de médec., section d'ophtalmol., Paris, 2 au 9 août 1900).

G. VALOIS. — *Sur un cas intéressant de blessure du globe oculaire par grain de plomb.*

STRZEMINSKI. — *Un cas d'affection oculaire déterminée par la paralysie bulbaire asthénique.*

Il s'agit ici d'un cas intéressant de paralysie bulbaire asthénique, affection encore peu connue jusqu'ici, le nombre des cas publiés ne s'élèvant pas à plus de 30. L'affection, qui dura neuf mois, était caractérisée par la participation des centres bulbares, des nerfs moteurs oculaires et du facial supérieur, et par l'épuisement des muscles volontaires avec préservation de la fonction des autres muscles. La maladie s'étendit rapidement, s'accompagnant d'attaques de dyspnée et d'oscillations continues dans l'intensité des symptômes. A aucun moment on n'observa de troubles cérébraux et psychiques, d'atrophie des muscles, de tressaillement fibrillaire, et la guérison fut complète.

A ce propos, l'auteur fait une étude détaillée de cette affection observée tout d'abord par Wilks, puis par Erb, et bien étudiée par Goldflam et Hoppe.

La maladie débute ordinairement par les muscles innervés par les nerfs crâniens et s'étend plus tard sur les muscles de tout le corps. L'affection est symétrique, atteignant les deux moitiés du corps. Les nerfs moteurs seuls sont affectés, les sensitifs restent intacts. Le repos rétablit en tout ou en partie la fonction des muscles ; le mouvement détermine un prompt épuisement. L'affection peut céder complètement et revenir après quelque temps. Elle ne s'accompagne pas d'atrophie musculaire, peut durer de six mois à plusieurs années et se terminer par la guérison ou par la mort, surtout s'il se produit des accès de dyspnée dus sans doute à la lésion des centres respiratoires.

La maladie, dont les causes sont inconnues, atteint pour la plupart des personnes jeunes, n'ayant pas dépassé trente ans et le plus souvent parfaitement saines. L'autopsie, dans les cas où elle a été faite, n'a démontré aucune lésion.

Parmi les symptômes oculaires, le plus fréquent est le ptosis,

puis la parésie de tous les muscles extrinsèques du globe. La musculature interne serait toujours respectée.

Le traitement consiste à soutenir les forces du malade et à le nourrir soigneusement, ce qui peut être très difficile par suite des troubles de la mastication et de la déglutition, et peut même déterminer la mort par suffocation, comme dans un cas de Jolly. L'emploi de la sonde est dangereux en pareil cas.

A. PÉCHIN. — *Complications oculaires des oreillons (iritis et kératite).*

Observation d'iritis bilatérale et de kératite ourliennes ayant apparu neuf semaines après la fluxion des parotides.

III. — Littérature hollandaise.

Analysée par le Dr **G. J. Schoute** (Amsterdam.)

(Année 1901, première partie).

Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Tome I.

M. STRAUB. — *Remarques sur la contagiosité du trachome*, p. 1.

Contre l'opinion universelle que le trachome serait une maladie infectieuse, commençant par un catarrhe suivi de granulations, l'école d'Amsterdam (Gunning, Van Rynberk) soutient la non-contagiosité et décrit le trachome comme une pullulation de granulations, à laquelle se joint souvent mais non toujours un catarrhe purulent secondaire. Hirschberg, dans un rapport sur la propagation du trachome dans la Prusse orientale, se déclare nettement pour la contagiosité, sans cependant donner des exemples de contagion. Le trachome ne se répand pas à Berlin, malgré les nombreux campagnards qui s'y établissent; Hirschberg veut expliquer ce fait par l'hygiène des habitations, tandis que l'école de Gunning y voit une preuve de la non-contagiosité. (Ajoutons que Hirschberg a reconnu en 1899 le trachome d'Amsterdam et celui des provinces prussiennes comme la même maladie.)

Dans cette controverse, l'examen systématique soit des écoliers, soit de toute la population répandra quelque lumière.

Les malades avec granulations mais sans catarrhe ne se présentent que rarement dans les cliniques; mais quand l'oculaire, qui exerce dans une région trachomateuse, fait ses recherches dans les écoles, il trouve déjà entre les plus jeunes élèves un nombre considérable de trachomateux, avec des paupières couvertes de granulations, mais sans catarrhe et sans douleur. Il est facile d'éviter la confusion avec la conjonctivite folliculaire.

Or, Straub a été frappé par ce fait, que les statistiques, y compris celle de Hirschberg, montrent que le nombre des trachomateux n'augmente pas avec l'âge des écoliers, c'est-à-dire qu'il n'y a de contagion que dans la première enfance. Il en déduit l'hypothèse que le trachome est contagieux seulement pour les petits enfants. Il conseille de décrire exactement les cas qui prouveraient une infection et de noter dans les statistiques l'âge auquel la maladie a été découverte.

[Rappelons que le gouvernement russe a décrété que le trachome n'est une cause d'exclusion du service militaire qu'en cas de complication cornéenne ; ce décret fait entrevoir qu'on ne redoute plus la contagion, mais qu'on veut seulement exclure les incapables par abaissement de l'acuité visuelle (voir la *Medizinische Wochenschrift de Saint-Pétersbourg*, 1901. Ref.)].

[On trouve dans l'histoire du trachome des détails qui ne cadrent pas avec l'hypothèse de Straub. Mentionnons ce qui se passa en Belgique lorsque Jüngken avait eu l'idée, en 1840, d'exclure du service militaire tout individu atteint de trachome. Nombre d'habitants de vingt ans s'étaient en peu de temps infectés. A ce que je sais, on n'a jamais douté que la maladie des Belges n'était le vrai trachome ; mais l'histoire du trachome dans la première moitié du XIX^e siècle est d'une telle confusion, qu'on ne saurait trop se méfier des rapports datant de cette époque. Ref.)].

W. M. DE VRIES. — *Embryogénie humaine du soi-disant muscle dilatateur de la pupille*, p. 104.

Une nouvelle méthode de dépigmentation a permis à Grunert (*Archiv für Augenheilkunde*, 1898) de constater que l'une des deux couches de cellules épithéliales qui recouvrent le corps ciliaire, fait défaut à la surface postérieure de l'iris, et qu'on trouve sous la seule couche restante des rangées radiales des cellules du type musculaire organique, c'est-à-dire un muscle dilatateur de la pupille. Les recherches de de Vries ont montré que ces cellules musculaires sont une transformation de la couche épithéliale, que Grunert croyait disparue : l'épithélium est transformé en cellules musculo-épithéliales, type de tissu qu'on trouve chez les animaux inférieurs et peut-être aussi dans les glandes sudoripares chez l'homme.

Voici quelques détails de son examen : L'iris du fœtus humain, comme le corps ciliaire, est revêtu d'une double couche de cellules épithéliales, s'unissant au niveau du bord pupillaire. Pas de muscle dilatateur ni de membrane de Bruch. Chez les nouveau-nés et les très petits enfants on peut observer une métamorphose de la couche épithéliale antérieure ; la métamorphose commence à la base de l'iris, s'avance jusqu'au sphincter, mais n'atteint pas le bord pupillaire. Elle est telle que la délimitation des cellules disparaît ; les noyaux, ronds jusqu'ici, prennent la forme ovale, puis la forme de bâtonnets. Le plasma cellulaire, situé au-devant des noyaux, devient

strié (membrane de Bruch) et prend les colorations du tissu musculaire : la couche épithéliale est changée en tissu musculaire organique.

C. NICOLAÏ. — *La valeur du procédé de Hering dans l'examen de la vision binoculaire*, p. 131.

Description d'un cas de strabisme divergent, avec vision stéréoscopique plus ou moins abolie, tandis que le jugement de la profondeur dans l'épreuve de Hering était conservé.

L. J. LANS. — *La physiologie du clignement des paupières*, p. 317.

Quelle est la cause du clignement? Les expériences de Lans l'ont conduit à exclure le refroidissement et le dessèchement de la cornée. Il élimine aussi l'arrosement de la cornée par les larmes et l'irritation de la rétine par la lumière. Il faut incriminer les changements de la pression intra-oculaire, les déplacements rythmiques du globe et l'accumulation des larmes dans le sac conjonctival. (Note préliminaire.)

G. J. SCHOUTE. — *Détermination de la longueur de l'œil vivant*, p. 318.

L'auteur a cherché deux lignes traversant l'œil sans être réfractées et qui s'entrecroisent dans la rétine. Le point d'intersection sera le pôle postérieur de l'œil. Il a trouvé comme telle une ligne passant par le point de rotation et une autre par le point nodal. Le côté faible de la méthode est que la détermination est exécutée avec les parties paracentrales de la rétine; l'expérience montrera si l'on peut obtenir une exactitude suffisante. (Note préliminaire.)

C. NICOLAÏ. — *Apparence d'un nouveau muscle dans la chambre antérieure*, p. 322.

Le tissu de la paroi interne du canal de Schlemm se teint en jaune par la méthode de Van Gieson. Colorés à l'hématoxyline, les noyaux montrent la forme de barres. Ces deux faits montrent qu'on a probablement affaire à un muscle. (Note préliminaire.)

C. H. HAZEWINKEL. — *Deux cas d'intoxication par l'hydrobromate de scopolamine*, p. 323.

L'intoxication se produisit chez l'un des malades par des instillations répétées, chez le second par une seule goutte d'une solution à 1 p. 1000. Celui-ci, en hallucination, voyait partout des taches de sang; l'auteur rappelle qu'on a observé antérieurement le même symptôme dans l'intoxication par la scopolamine.

W. M. DE VRIES. — *Quelques remarques sur l'œil du nourrisson.*

L'auteur a examiné 112 nouveau-nés et nourrissons et relate les détails suivants :

La chambre antérieure est peu profonde. La dilatation de la pupille par les mydriatiques n'est que médiocre. Une petite excavation physiologique de la papille fut trouvée dans 37 cas, une grande dans 7 cas. (De Vries y voit un appui pour l'opinion de Schön, qui prétend que cette excavation est acquise durant la vie et pathologique. Mais rien ne prouve que les papilles avec excavation fussent normales au moment de la naissance et il est peu vraisemblable qu'une papille puisse acquérir une excavation profonde durant les premières semaines de la vie. Les yeux sans excavation seraient seulement un appui à la théorie de Schön si on trouvait plus tard l'excavation acquise.)

Puis l'auteur s'étend sur la réfraction de l'œil du nourrisson. Sauf quelques exceptions, la réfraction était hypermétropique, variant de l'E à l'H (+ 6 D).

Les auteurs qui ont mesuré la longueur de l'œil du nourrisson lui donnent environ deux tiers de celle de l'adulte, et décrivent le rayon de la cornée comme presque sans altération durant la vie. L'auteur a trouvé avec l'astigmomètre de Javal-Kagenaar le rayon cornéen du nourrisson à peine plus court que celui de l'adulte. En tenant compte de ces deux faits, on devrait trouver chez le nouveau-né une hypermétropie de 25 D. environ. Mais le cristallin est fortement courbé et sa distance à la cornée est petite : c'est le cristallin qui soutient l'emmétropie du nouveau-né. La même fonction lui appartient, selon l'auteur, durant le développement de l'œil dans l'enfance.

H. G. W. PLANTENGA. — *Troubles visuels nerveux*, p. 331.

Les oculistes militaires doivent discerner la simulation et l'amblyopie nerveuses, à base hystérique ou neuro-traumatique. L'amblyopie nerveuse est d'une fréquence assez grande.

M. E. MULDER. — *Conservation des instruments*, p. 336.

On peut aisément aiguiser les instruments en les frottant sur un morceau de peau de chamois pommadée.

J. H. POLAK. — *La désinfection des instruments tranchants à l'aide de l'alcool savonneux*, p. 565 (voir l'analyse de 1900).

W. KOSTER GZN. — *Contribution à l'étude de l'ophthalmomalacie*, p. 947.

Une dame, dont le cristallin fut extrait pour un haut degré de myopie, présenta six mois plus tard tous les symptômes de la phthisie.

Ce n'est qu'après avoir observé plusieurs attaques que l'auteur a pu découvrir une ouverture minime dans la cicatrice de l'extraction ; ce qui changeait le diagnostic en fistule du globe. Une cautérisation de la plaie amena la guérison de l'hypotonie.

Les particularités du cas montrent comment on peut rencontrer des symptômes qui semblent devoir faire écarter le diagnostic de fistule et penser à une phthisie essentielle. Par exemple : une chambre antérieure toujours pleine et de profondeur normale, tandis qu'ordinairement, quand une fistule s'ouvre, toute l'humeur aqueuse s'écoule et l'iris s'avance jusqu'à la cornée. Ici le corps vitré, totalement ramolli, était en pleine communication avec la chambre antérieure, parce que la cristalloïde avait été déchirée par une dissection ; ainsi toute humeur s'écoulant pouvait être supplée par le liquide du corps vitré. L'auteur remarque que la plupart des cas qu'on a décrits comme phthisie essentielle étaient la suite de quelque contusion de l'œil ; le doute est donc justifié, à supposer même que cette maladie obscure existe réellement. Peu s'en fallut que ce cas de fistule ne fût rangé parmi les phthisies, et il est bien possible que plus d'un cas de phthisie essentielle n'ait été en réalité qu'une fistule passée inaperçue. On fera donc bien de se montrer circonspect et de penser à ce diagnostic.

A. TUYL. — *Dislocation antéro-postérieure du globe sous l'influence des mouvements des paupières*, p. 990.

Quand on ouvre les paupières, l'œil se meut en avant ; quand on les ferme, l'œil rentre dans l'orbite. On a donné de cette observation, due à J. J. Müller, diverses explications : 1^o Les muscles des paupières en se retirant, augmenteraient le contenu de l'orbite et pousseraient le globe en avant. Mais quand on tient les paupières de l'œil gauche immobiles entre les doigts et qu'on fait alternativement contracter et relâcher les muscles des paupières des deux yeux par ouverture et fermeture de l'œil droit, on observe encore les mouvements en avant et en arrière de l'œil gauche, sans que le contenu de l'orbite soit altéré durant l'expérience. 2^o Les muscles obliques supérieur et inférieur, innervés en même temps que les muscles des paupières, tireraient le globe en avant. Mais le globe ne se meut pas seulement en avant, mais aussi en bas. 3^o Les paupières étant fermées, le muscle orbiculaire presserait l'œil dans l'orbite ; en ouvrant les paupières, l'élasticité du contenu orbitaire le pousserait en avant. Pour démontrer que c'est vraiment ce tonus du muscle orbitaire qui règle les mouvements antéro-postérieurs de l'œil, il suffit d'écarter avec les doigts les paupières du globe. Quand alors on produit des contractions et des relâchements dans le muscle orbiculaire, en fermant et en ouvrant l'autre œil, le globe reste immobile. 4^o Si on ouvre les paupières, l'œil s'avance et descend. On peut facilement observer ce dernier mouvement en visant, avec les yeux demi-clos, un point

rapproché et un point éloigné ; en ouvrant les paupières, le point rapproché monte. Les changements de tonus dans le muscle orbiculaire qui expliquent l'avancement de l'œil, n'expliquent pas de même l'abaissement. Ici, il faut avoir recours au muscle élévateur de la paupière supérieure : sa contraction le rend plus épais au-dessus et derrière le globe ; cet épaississement et l'augmentation de sa tension poussent le globe en bas.

(Consulter aussi l'article du même auteur dans les *Archiv für Ophthalmologie*, LII, 2, 1901.)

H. H. SMIT. — *Conjonctivite blennorrhagique des nouveau-nés*, p. 1030.

La plus forte concentration de nitrate d'argent et de permanganate de potasse en solution qui demeure inoffensive pour l'épithélium de la cornée est de 1 : 500. Mais tandis que l'action délétère sur le staphylocoque est presque illusoire pour le permanganate, même concentré, les solutions faibles de nitrate d'argent ont encore une valeur nettement bactéricide. Une action spécifique du permanganate sur le gonocoque est invraisemblable. L'auteur s'étend sur l'histoire du traitement et sur des données statistiques.

W. KOSTER GZN. — *Un cas de conjonctivite pétrifiante*, p. 1214.

L'auteur a observé un cas de conjonctivite pétrifiante, dont le professeur Leber, qui a donné la première description de cette maladie, a vérifié le diagnostic.

Certains symptômes permettent de se demander s'il existe un rapport entre la conjonctivite pétrifiante et la tuberculose. Le malade avait plusieurs fois souffert d'une conjonctivite phlycténulaire ; l'iodoforme avait eu une action favorable sur les ulcères de la sclérotique et la pétrification est une qualité bien connue des produits tuberculeux, quand ils sont en contact avec l'air. Le résultat négatif d'une introduction de masses calcaires dans la chambre antérieure du lapin ne prouve rien contre la nature bactérienne de la maladie (Leber). — On aura soin de faire les recherches micro-chimiques de la chaux avec les plus grandes précautions ; un peu trop d'acide peut faire échouer la démonstration.

G. VON WAGENBURG et D. MAC GILLAVRY. — *Tumeur cérébrale. Opération, guérison*, p. 1249.

Dans un cas où pendant trois mois le diagnostic de tumeur cérébrale fut maintenu, l'examen ophtalmoscopique demeura négatif ; alors une papillite bilatérale se manifesta. Elle ne disparut que vingt jours après l'ablation de la tumeur (angiosarcome du lobe frontal), tandis que les symptômes des extrémités avaient disparu une heure

après l'opération. Ces particularités, d'après les auteurs, infirment la théorie de la compression et seraient à l'appui de la théorie inflammatoire de la papillite (Deutschmann-Leber).

Medisch Weekblad.

R. BIJLSMA. — *L'audition colorée*. 9 mars.

Après avoir donné un résumé des phénomènes et des théories de l'audition colorée, l'auteur souscrit à l'opinion de Lusanna :

Les centres de l'ouïe et de la vue se trouveraient quelquefois si près l'un de l'autre, ou seraient liés si intimement, que l'excitation de l'un serait aisément transmise à l'autre.

Psychiatrische en neurologische Bladen.

J. K. A. WERTHEIM SALOMONSON. — *Diagnostic électrique des parésies de l'oculo-moteur* (seconde note). P. 1.

La première communication de l'auteur sur ce chapitre date de 1898. Il avait découvert dans un cas de parésie de l'oculo-moteur, que le muscle élévateur de la paupière se contractait par excitation galvanique. Il y revient pour confirmer sa découverte, qui n'a pas trouvé selon lui l'intérêt qu'elle mérite. Il trouve le phénomène dans les cas de parésie périphérique, tandis qu'il fait défaut dans les parésies d'origine nucléaire ou fasciculaire. En outre plus le courant qui peut effectuer une contraction est faible, plus la parésie est grave. Une fois le muscle se contractait avec un courant de 0.1 milliamp. La guérison fut annoncée par une diminution rapide de l'irritabilité galvanique. Tout cela est d'accord avec l'expérience des parésies des extrémités dont les nerfs et les muscles sont accessibles à l'examen électrique. La découverte de Wertheim Salomonson rend l'appareil oculo-moteur justiciable de l'examen électrique.

Travaux du laboratoire de physiologie d'Utrecht. — 5^e série.
Tome II.

J. L. B. ENGELHARD. — *L'absorption de lumière par le pigment de la région olfactive*. Livr. 2, p. 302.

La région olfactive et le centre de la rétine des vertebrata primata ont un pigment mélanoïque jaune ; les autres vertébrés l'ont seulement dans la région olfactive. L'auteur a mesuré la faculté d'absorption de ce pigment chez le lapin, avec le micro-spectromètre d'Engelmann. On peut comparer avec cet instrument les détails de deux spectres, dont l'un contient la substance examinée. La lumière à courtes ondulations subissait la plus forte absorption : pour les ondu-

lations $\lambda = 640, 591, 526.9, 500$ et 486μ , l'absorption était de $39.7, 50.7, 59.0, 59.6$ et 67.6 p. ct. L'auteur constate la concordance de ces valeurs avec celles que Sachs a trouvées pour le pigment de la tache jaune humaine (voir les *Archives de Pflüger*, T. 50, p. 574).

IV. — Littérature ophtalmologique suisse.

(*Revue médicale de la Suisse romande*, année 1900.)

Analysée par le Dr **D. Gourfein**,
Médecin à la fondation Rothschild.

FASCICULE 7.

CH. KRAFFT et J. GONIN. — *Sarcome monstrueux de l'orbite.*

Il s'agit d'une jeune fillette atteinte à l'œil droit d'une tumeur bosselée de 33 centim. de circonférence, sortant de l'orbite et proéminent de 12 centim. On distingue nettement la paupière supérieure distendue et cédématiée, soulevée pour laisser palper la tumeur; cette dernière repose sur la joue et force, par son poids, la tête à se tenir penchée en avant. Elle est charnue, ulcérée, saigne facilement et offre une résistance pseudo-fluctuante. Quand on soulève la tumeur, on remarque que sa partie inférieure est de croissance plus récente et on aperçoit, au milieu des masses charnues, un vestige de globe oculaire ratatiné. Celui-ci ne voit plus, mais présente encore une cornée translucide et sensible. En portant la tumeur plus haut et en arrière, on aperçoit le bord garni de cils de la paupière inférieure. La tumeur est nettement indépendante des paupières comme croissance, mais elle leur est intimement accolée.

La tumeur, enlevée par M. le Pr Dufour, pèse 570 gr. Le Pr Stilling, auquel les auteurs ont remis deux fragments pour l'examen anatomique, diagnostique un myxo-sarcome. La tumeur était extra-bulbaire et n'avait son point de départ dans aucun tissu du globe oculaire. Ce cas montre une fois de plus la résistance que l'organe visuel sait opposer aux néoplasmes extra-bulbaire.

FASCICULE 12.

Pr DUFOUR. — *Sur le traitement des complications oculaires de la variole.*

Il s'agit d'une complication oculaire (abcès de la cornée) chez un malade atteint de la variole. Vu la rareté du cas, nous croyons utile de reproduire l'observation *in extenso*:

• Adrienne C..., 28 ans, non vaccinée, entra au lazaret pour variole en voie d'éruption le 8 juin 1900. L'éruption des pustules est anormale en ce sens qu'elle se prolonge très longtemps, et lorsqu'on la croit

terminée, la fièvre revient et de nouvelles pustules paraissent. Cependant, vers le 20 juin, l'éruption paraît avoir cessé. A ce moment, la cornée droite devient le siège d'une inflammation suppurative localisée au bord supéro-externe. L'épithélium de la cornée manque sur un espace de 1 ou 2 millim.; les lames avoisinantes sont infiltrées de pus, une sécrétion muco-purulente assez abondante est produite par la conjonctive, d'ailleurs gonflée, de cet œil. Je recommande des mesures de grande propreté, des lavages des bords des paupières et de la conjonctive à l'eau bouillie, une instillation de sublimé et, le cas échéant, une instillation de pilocarpine, que M. Leresche, médecin du lazaret, a l'obligeance de pratiquer.

Les jours suivants, l'état de l'œil s'aggrave notablement et, quand je revois la malade, le 24 juin, l'abcès de la cornée en occupe au moins le tiers supéro-externe. Un hypopyon est apparu il y a trois jours et augmente graduellement au point d'atteindre le tiers inférieur de la chambre antérieure. Le reste de la cornée n'est pas transparent mais opalescent, avec une légère matité de l'épithélium qui indique l'infiltration et la destruction prochaine du tissu non encore opaque. En un mot, c'est l'aspect de l'ulcère suppuratif à hypopyon, tel qu'il se présente, surtout en été, dans les cas qui déterminent la perte de la cornée dans l'espace de peu de jours. Cet œil droit semblait donc perdu. Je me décide à pratiquer une injection sous-conjonctivale de sublimé (un tiers de seringue de Pravaz d'une solution de sublimé au 1/2000). Réaction ordinaire. Les progrès du mal, très rapides ces derniers jours, paraissent enravés.

Le 1^{er} juillet, M. Faillens, médecin du lazaret, pratique une seconde injection semblable à la première. Une certaine perte de sang résulte de la lésion des vaisseaux conjonctivaux. L'infiltration suppurative ainsi que l'hypopyon sont dès cet instant arrêtés.

Le 4 juillet, troisième injection. L'hypopyon disparaît dans l'espace de deux jours. La partie opalescente de la cornée s'éclaircit, la partie détruite par la suppuration tend à la cicatrisation qui survient après une quinzaine de jours. Après une convalescence, compliquée d'ailleurs d'accidents suppuratifs et nerveux, Adrienne C... sort du lazaret le 5 août.

Je la revois fin septembre. Elle porte un leucone couvert d'épithélium normal et de courbure normale sur le quart supéro-externe de la cornée. Ce leucone empiète sur la pupille qu'il recouvre en bonne partie. Le reste de la cornée est transparent. La pupille est immobile, en contraction, fixée qu'elle est par les adhérences en lames résultant de l'iritis. Aucune trace d'hypopyon. Tension normale. La malade compte les doigts à trois mètres. Le champ visuel est complet. Une iridectomie est pratiquée avec succès.

Le Pr Dufour passe ensuite en revue toutes les complications oculaires dans la petite vérole et conclut que l'abcès de la cornée est le plus grave, car il met la vision en danger.

V. — **Archivos de oftalmología hispano-americana**s.

PREMIÈRE ANNÉE. — FASC. 1-3.

Analysé par le Dr **Delmiro de Caralt** (de Barcelone).

PROF. F. de LAPERSONNE. — *De l'exentération ignée*, p. 4.
(Voy. ces *Archives*, année 1900, p. 289.)

SANTOS FERNANDEZ. — *L'iridectomie dans l'opération de la cataracte*, p. 9.

Pour éviter les synéchies antérieures ou la hernie de l'iris qui peut se produire dans les jours qui suivent l'opération de la cataracte par la méthode d'extraction simple, l'auteur conseille de pratiquer l'iridectomie après l'extraction, excepté dans les cas où l'on ne peut pas compter sur la tranquillité du patient pendant le temps nécessaire pour réaliser cette dernière manœuvre.

MANUEL MARQUEZ. — *Nouvelles idées au sujet de la dynamique musculaire des yeux*, p. 12 et 67.

Travail très intéressant et difficile à résumer. L'œil a sous sa dépendance, parmi d'autres organes, les muscles extérieurs dont le but est de le diriger convenablement. Le *principe de direction* auquel ils obéissent peut s'énoncer ainsi : « L'œil va se placer, par rapport à l'objet examiné, dans l'attitude nécessaire pour que l'image de celui-ci se forme toujours à l'endroit le plus convenable, c'est-à-dire sur la fovea centralis. » Par conséquent, tout mouvement de direction se réduit à diriger la fovea de telle sorte que les images viennent se dessiner sur elle avec toute la correction voulue.

Tout mouvement dans lequel la fovea ne change pas de place sera donc au moins inutile. Or, dans les mouvements de rotation autour de l'axe antéro-postérieur, la fovea, qui se trouve sur un des pôles de l'axe de rotation, ne peut changer de place. Il en résulte que ces mouvements ne s'observeront jamais dans les conditions physiologiques.

L'auteur analyse ensuite le mécanisme des mouvements utiles pour la vision, à savoir : mouvements de latéralité autour de l'axe vertical ; mouvements de relèvement et d'abaissement autour de l'axe horizontal transverse ; les mouvements obliques et le mouvement de circumduction qui s'exécute autour d'un point fixe unique qui est le centre de rotation de l'œil.

Le travail se termine par l'étude des mouvements associés dans la vision binoculaire.

M. MENACHO. — *Remarques sur le traitement du glaucome chronique simple*, p. 16.

L'auteur, en se basant sur 13 observations de sa clientèle, arrive aux conclusions suivantes : 1^o l'emploi des myotiques sous forme de collyre est d'une efficacité trop restreinte ; 2^o ajoutés à l'emploi des courants continus centrifuges et des injections de strychnine, ils constituent un traitement un peu plus efficace ; 3^o combinés à la sclérotomie sous-conjonctivale, ils deviennent un traitement assez efficace pour arrêter les progrès de la maladie ; 4^o il faut renoncer dans ces cas à l'iridectomie, puisqu'elle donne des résultats moins parfaits que la sclérotomie.

JOSÉ PRESAS. — *Nouvelle échelle optométrique et chromophotométrique*, p. 49.

Pour éviter les inconvénients qui ont été signalés dans presque toutes les échelles connues jusqu'à présent, l'auteur a choisi l'angle visuel limité à 50°, et comme objets types il a remplacé les lettres par un objet uniforme et simple, l'anneau brisé proposé par Landolt. Il a préféré, pour les graduations, la relation arithmétique, plus pratique, plus uniforme et plus graduelle que la progression géométrique, car on arrive à employer 4/10 ou 2/5 comme graduation supérieure à l'unité. Pour les types de l'échelle chromo-photométrique, on emploie l'optotype de 60 millim. de hauteur et de 12 millim. d'épaisseur et d'ouverture. La gamme chromatique s'obtient au moyen de neuf nuances des couleurs fondamentales, bleu, rouge et vert, superposées par couches de la même nuance en progression arithmétique et imprimées sur fond gris neutre qui donne le même relief à toutes les couleurs.

SANTOS FERNANDEZ. — *Avantages de la dissection de la capsule avec le couteau dans l'extraction de la cataracte luxée*, p. 74.

L'auteur expose les résultats de 5 cas d'opération de cataracte trémulante, consécutive à une atrophie des fibres de la zonule de Zinn. Pour éviter la luxation que peut produire le kystitome, il donne la préférence à la dissection faite avec le couteau avant d'exécuter la contre-ponction.

S. RAMON Y CAJAL. — *Structure du chiasma optique et théorie générale des entre-croisements des voies nerveuses*, p. 113. (A suivre.)

SANTOS FERNANDEZ. — *La stérilisation des couteaux employés en chirurgie oculaire*, p. 129.

VI. — **Revue des thèses et livres nouveaux.**

S. BAUDRY. — *Manuel de thérapeutique clinique (maladies spéciales).* Paris, Vigot frères, 1901.

Petit manuel comprenant à la fois les maladies des yeux, du nez, du larynx et des oreilles. L'auteur n'a eu en vue que la thérapeutique oculaire usuelle ; il a limité son étude à celles des maladies des yeux que doivent connaître tous les praticiens et dont le diagnostic et le traitement ne réclament ni instrumentation, ni connaissances spéciales.

E. DELORD. — *L'abaissement de la cataracte. Indications et contre-indications actuelles;* Thèse de Montpellier, 1901.

L'historique de la question est d'abord traité longuement avec une bibliographie complète.

Après avoir étudié le manuel opératoire et la série des complications immédiates et éloignées, l'auteur donne les résultats anciens et les résultats des opérations récentes qu'il a pu réunir.

Les indications de l'opération sont les suivantes :

- 1^o La crainte d'hémorragie expulsive (si cet accident s'est produit sur l'autre œil opéré par extraction) ;
- 2^o La crainte d'infection (conj. granuleuse, dacryocystite chronique) ;
- 3^o La crainte d'indocilité (hystériques, délirants) ;
- 4^o Crainte d'efforts involontaires (vieux tousseurs) ou d'issue du vitré (dégénérescence du vitré).

P. PANSIER. — *Histoire des lunettes.* Paris, Maloine, 1901.

Ouvrage très complet, témoignant d'une érudition profonde, et dans lequel l'auteur a réuni, au moyen de nombreux documents, les connaissances que nous avons sur ce sujet. Il étudie successivement l'optique et les théories de la vision dans l'antiquité, au moyen âge, recherche l'origine de l'invention des lunettes avec leur aspect et leur forme aux différentes époques. Puis l'auteur arrive à la dioptrique oculaire dans la première moitié du XIX^e siècle et montre la fabrication des différents verres.

Les auteurs au commencement du XIX^e siècle s'élèvent contre l'abus des lunettes et ces idées des oculistes du commencement du siècle nous expliquent celles ayant cours à l'heure actuelle dans le public, la plupart des personnes considérant encore aujourd'hui les lunettes comme un instrument dangereux. Des reproductions de gravures et de peintures anciennes ajoutent à l'intérêt de l'ouvrage.

TARANTO. — *Les ostéomes de l'orbite.* Thèse de Paris, 1901.

Après une étude complète de la question, l'auteur, à propos du pronostic de l'intervention chirurgicale, apporte une statistique de 112 cas sur laquelle seulement 12 décès seraient imputables à l'opération, soit 10,7 p. 100, proportion beaucoup plus faible que celle donnée par la plupart des auteurs. La mortalité la plus élevée s'ob-

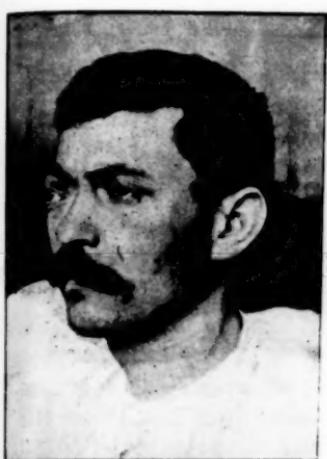


FIG. 1.



FIG. 2.

serve pour les ostéomes de la paroi supérieure ou supéro-interne de l'orbite. L'opération de choix est l'ablation totale de la tumeur.

L'ouvrage se termine par le résumé de toutes les observations publiées (129) y compris une observation personnelle dans laquelle la tumeur, volumineuse, fut opérée avec succès par M. Nélaton (fig. 1 et 2).

VII. — Publications diverses.

BACH. — Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- u. Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde*, 17, 5 et 6.

BERNIKOW (Th.). — *Die Augenheilkunde des Avicenna. Nach dem Liber canonis zum ersten Male in's Deutsche übersetz* (III. Teil). In. Diss., Berlin, 1900.

CRAMER (E.). — Zwei Radfahrunfälle mit ausgang in Erblindung eines Auges. *Monatsschr. f. Unfallheilkunde*, 1901.

FÉRÉ. — Note sur l'hémiplégie double, terminaison de la migraine ophtalmique. *Médecine moderne*, 1900, n° 23.

GLICKSMANN (A.). — *Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Verlauf des pathol.-anat. Processes*. In. Diss., Freiburg, 1900.

HEAD (H.). — The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. *Brain*, n° 91, 1901.

KAPLAN et FINKELNBURG. — Beiträge zur Kenntniss des sogen. ventralen Abducenskernes (van Gehuchten'scher Kern). *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh.*, 33, 3, 1901.

MORRE (E.). — Opacités du corps vitré et décollement rétinien à la suite de sinusite ethmoïdo-frontale. *Revue hebd. de Laryng., Ot., Rhin.*, 1901.

OLIVIER (Ch.). — Hemorrhagic glaucoma. *Amer. Med. Association*, 5-8 juin 1900.

PROBST. — Physiologische, anatomische und pathol.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkr.*, 33, 3, 1901.

SOTOW. — Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, vol. 50, fasc. 1 et 2, p. 1.

VOLD (J.). — Ueber Hallucinationen, vorzüglich Gesichtshallucinationen, auf der Grundlage von cutan-motorischen Zuständen und auf derjenigen von vergangenen Gesichtseindrücken. *Zeitschr. f. Psychiatrie*, 6, 1901.

ZINGERLE (H.). — Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. *Jahrb. für Psychiatrie*, XIX, 3.

Varia.

La quatorzième session du *Congrès français de chirurgie* s'ouvrira à Paris le 21 octobre 1901. Questions à l'ordre du jour :

- 1^o *Chirurgie de la rate.*
- 2^o *Traitements des adénites tuberculeuses.*

Le Gérant : STEINHEIL.